UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 156

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS NERVEUX DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mardi 27 Juillet 1954

PAR

Jean-Louis MORCELLET

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Coloniale

Né à SELLES-SUR-CHER (Loire-et-Cher), le 31 Juillet 1926

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, Professeur ..... *Président*
FONTAN, Professeur ..... *Juges*
VERGER, Agrégé ..... *Juges*
LAVIGNOLLE, Agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, rue Teulère

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1954 — N° 156

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS NERVEUX DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mardi 27 Juillet 1954

PAR

Jean-Louis MORCELLET

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Coloniale

Né à SELLES-SUR-CHER (Loir-et-Cher), le 31 Juillet 1926

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, Professeur ..... *Président*
FONTAN, Professeur ..... *Juges*
VERGER, Agrégé ..... *Juges*
LAVIGNOLLE, Agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMIE
21-23, rue Teulère

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, L. CHELLE
DOYEN : M. G. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. R. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES. LEURET PÉRY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	CREYX.
id.	BROUSTET.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
id.	MASSÉ.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.
Anatomie	DUFOUR.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et clinique de la tuberculose.	PIECHAUD.
Médecine légale et Médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL.
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Pathologie généraleet expérimentale.	SARIC.

	MM.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.
Anatomie pathologique	LÉGER.
Anatomie	RIGAUD.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.

	MM.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
id.	QUILICHINI.
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL.
Pathologie expérimentale	FAURE.

Chargé des fonctions de Maître de Conférences Agrégé : R. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
id.	LENG-LÉVY.
id.	MORETTI.
id.	LAVIGNOLLE.
Chirurgie générale	LAUMONIER.
id.	CHAVANNAZ.
id.	VILLAR.
id.	TINGAUD.
id.	DEPAULIS.
Obstétrique	CHASTRUSSE.

	MM.
Obstétrique	FAUGÈRE.
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE.
Electro-radiologie	LACHAPÈLE.
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER.
Accouchements	CHASTRUSSE.
Puériculture	VERGER.
id.	PÉRY.
Législation pharmaceutique	COUSTOU.
Obstétricie Sociale	MAHON
Anatomie	CABANIÉ
Cryptogamie	LAUBIE.
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE.
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE.
Chimie analytique	BABIN.
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
id.	VILLAR.
Physiologie	BENELLI.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.

Le Secrétaire Principal de la Faculté : M. ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE - A MON PÈRE

Faible témoignage d'affection et de gratitude.

A MA SŒUR - A MON BEAU-FRÈRE
A MON NEVEU

A MADEMOISELLE THIBAULT

A MADAME ET MONSIEUR DEFOND

En reconnaissance de l'aide qu'ils m'ont apportée à un moment difficile.

A MADAME LABROUSSE

A Monsieur le Médecin Général de 1re classe TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique
Officier du Mérite Maritime

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re cl. CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre 1939-1945

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A Monsieur le Docteur SERRES

Ex-Interne des Hôpitaux de Bordeaux
Chef de clinique à l'Hôpital Saint-André

A TOUS LES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

A MON JURY DE THÈSE

A Monsieur le Docteur LAVIGNOLLE

Agrégé de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur VERGER

Agrégé de Puériculture
Médecin des Hôpitaux
Officier d'Académie

A Monsieur le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique Médicale des maladies des enfants
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction Publique

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CREYX

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre
Officier de l'Instruction Publique

Qui nous a fait le très grand honneur de présider cette thèse.
Hommage respectueux.

INTRODUCTION

Aux Assises Nationales de Médecine de janvier 1954, où furent examinés les différents problèmes posés par l'étude de l'infarctus du myocarde, M. le Professeur Agrégé SOULIE, s'attachant au diagnostic clinique et électrocardiographique, souligna, d'une part, certains cas de désaccord entre la clinique et l'électrocardiographie souvent en retard dans ses révélations ; d'autre part, l'écueil présenté par les formes atypiques : en effet, établir d'après elles un diagnostic ferme d'infarctus du myocarde peut condamner à tort des malades, par contre les méconnaître entraîne des erreurs aux conséquences parfois fatales.

Devant la gravité de cette affection, on conçoit l'importance des syndromes tant extra-cardiaques que cardiaques. Les symptômes neurologiques ne sont certes pas les plus fréquents, mais le fait qu'ils n'imposent pas à l'esprit le diagnostic de thrombose coronarienne donne précisément à leur étude un vif intérêt.

En premier lieu, les signes neurologiques entrent dans le tableau d'un syndrome de pré-thrombose existant dans un quart des infarctus et qu'on peut retrouver dans les trois à quatre semaines précédant l'accident, même chez des individus apparemment exempts de toute tare cardiaque (60 %). Ces prodromes cliniques, électriques, humoraux peuvent avoir un intérêt majeur au point de vue thérapeutique, compte tenu des possibilités prophylactiques d'un traitement anti-coagulant.

En second lieu, si les manifestations douloureuses représentent dans 70 % des cas l'essentiel du tableau clinique,

nombreuses sont les formes où la symptomatologie est camouflée par des syndromes viscéraux et, en particulier, par un syndrome neurologique accompagnant la thrombose.

Décrits d'abord en Scandinavie, en 1936 (KJAERGAARD), puis en Suisse et en France par BICKEL et WORMS, aux Etats-Unis (DOZZI, BEAN et READ), en Italie (GIORDANO, MORELLI, NARDI), ces symptômes consistent soit en hémiplégie, soit en coma sans signes de localisation, soit en état durable de confusion mentale, soit encore en de simples troubles dépressifs survenant au cours ou au décours de l'infarctus du myocarde. Tout récemment, l'Ecole de Strasbourg, avec le Professeur WARTER, s'est attachée à dégager de ces symptômes les accidents nerveux pouvant réaliser de véritables équivalents angineux. Enfin, WORMS a publié, en 1953, une observation d'encéphalite hémorragique typique, dont les conséquences, théoriques sur la pathogénie du choc et pratiques sur son traitement, sont des plus originales.

Ces syndromes neurologiques sont donc d'un polymorphisme extrême : si, souvent, ils sont discrets et demandent à être recherchés devant tout collapsus brutal, par contre, ils peuvent dominer le tableau et orienter à tort le diagnostic vers une affection neurologique vasculaire.

Aussi, WARTER propose-t-il de considérer tout signe neurologique d'origine vasculaire comme un élément d'orientation conduisant à la pratique d'un électrocardiogramme, et cela, au même titre que les troubles digestifs ou pulmonaires trop communs pour laisser échapper le diagnostic d'infarctus du myocarde.

On devra noter, en dernier lieu, l'existence de séquelles nerveuses, en particulier psychiques, et l'importance du facteur nerveux dans l'étiopathologie de l'infarctus du myocarde encore soulignée récemment par M. le Professeur BROUSTET.

OBSERVATIONS ORIGINALES

Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Agrégé LENG-LEVY et de M. le Docteur SERRES, auprès desquels nous avons trouvé l'accueil le plus bienveillant et l'aide la plus précieuse, des observations originales.

Que nos Maîtres trouvent ici l'expression de notre vive gratitude.

OBSERVATION I

(M. le Docteur SERRES)

Le 16 janvier 1954, nous avons été appelé en consultation auprès de M. C..., sur la demande de son médecin traitant.

M. C..., 62 ans, retraité des Douanes, est un spécifique ancien, d'ailleurs traité à plusieurs reprises. Cet antécédent mis à part, il a jusqu'à présent joui d'une parfaite santé.

Néanmoins, lorsque nous fûmes invité à l'examiner, il avoua souffrir depuis quinze jours de douleurs mal définies, situées dans l'épigastre. Ces douleurs à type de striction, de colique, à prédominance post-prandiales sans contexte digestif, persistèrent pendant dix jours sur un mode mineur ; le malade, mal en point, fatigué, mais peu alarmé, se contentait à titre thérapeutique d'exposer sa poitrine et son abdomen à la chaleur du poêle, ce qui, dit-il, le soulageait.

Le 11 janvier au soir, une douleur brutale l'oblige à s'aliter. Il s'agissait d'une douleur constrictive et angoissante, à siège épigastrique, irradiant en hémi-ceinture le long des fausses côtes gauches. Elle était permanente, « coupant la respiration du patient ». Le 12 janvier, M. C... fit appel à son médecin.

La température s'élevait à 38°5. L'atteinte de l'E.C. était indubitable. Le malade était anhélant et l'examen révéla l'existence d'une matité franche de la base gauche en arrière, sur la hauteur d'un travers de main avec une diminution du murmure vésiculaire et présence de quelques râles humides aux deux temps de la respiration. La tension artérielle était de 19-8 au Vasquez et le pouls, comme le rythme du cœur, se montrait régulier.

Le diagnostic de pneumopathie aiguë gauche fut évoqué, et un traitement antibiotique institué.

Cette thérapeutique n'amena aucune amélioration. Bien au contraire, l'état général s'altère de plus en plus, la dyspnée s'accentue (32 respirations à la minute), une cyanose progressive apparaît. La température reste élevée. La matité thoracique ne se modifie pas ; en plein milieu de la zone mate, dans la région paravertébrale gauche, l'oreille perçoit sur une zone égale à la paume d'une main, des bruits anormaux, humides, rythmés sur la respiration et interprétés comme des râles pulmonaires. La persistance de cet état alarmant motiva notre visite. L'interrogatoire et l'examen du malade confirmèrent en tous points les constatations faites par notre confrère. Une ponction de la plèvre gauche mit en évidence un épanchement de liquide citrin, séro-fibrineux, peu abondant semblait-il et responsable de la symptomatologie thoracique.

Mais trois éléments cliniques nouveaux permirent d'aiguiller notre diagnostic.

— Ce fut d'abord l'existence d'une paralysie faciale gauche de type central apparue dans la matinée du 16 janvier. Aucun autre signe neurologique ne pouvait être mis en évidence.

— En second lieu, la prise du pouls et l'auscultation cardiaque imposaient la notice d'une tachy-arythmie complète sans bruit pathologique audible.

— Enfin, la T.A. était de 11-10 au Vasquez, l'effondrement tensionnel ne pouvait être mis en doute.

Dès lors, le diagnostic devenait évident : M. C... était atteint d'un infarctus du myocarde, et la paralysie faciale qu'il présentait n'était pas à nos yeux un des moindres arguments en faveur de cette hypothèse.

Le malade fut immédiatement transporté dans le service de Clinique médicale, et un traitement classique (anticoagulants, toni-cardiaques et aminophylline) institué sur-le-champ.

Une radiographie pratiquée d'urgence révéla l'existence d'un gros cœur, sans anomalie des contours de l'organe, et l'effacement du cul-de-sac diaphragmatique gauche ; en somme, rien que l'on ne sut déjà.

A notre grand regret, il ne fut pas possible d'effectuer un électro-cardiogramme.

Malgré tous nos efforts, l'état de M. C... ne s'améliora pas ; pendant douze jours, les signes cliniques restèrent inchangés et le 28 janvier 1951, le malade mourait brusquement.

A la nécropsie, nous trouvons un petit épanchement pleural gauche, mais dès l'ouverture du corps nous sommes frappés par le volume du sac péricardique ; son incision montre l'existence d'un volumineux hémopéricarde, fait de caillots en voie d'organisation avec de solides adhérences postérieures et latérales gauches. Le cœur lui-même présentait sur la face latéro-postérieure gauche une perte de substance anfractueuse permettant l'introduction de trois doigts dans la cavité ventriculaire, évoquant par son importance et son aspect déchiqueté une plaie du cœur par éclat d'obus.

Ces constatations anatomiques nous donnaient la clé de certaines particularités symptomatiques qui nous avaient intrigués.

Tout d'abord, l'état gravissime du malade se trouvait amplement expliqué : une survie d'au moins douze jours à de tels dégâts anatomiques du myocarde, bien que classique, ne laisse pas d'être quelque peu impressionnante.

De plus, le contraste entre l'importance de la matité thoracique postérieure et le faible volume de l'épanchement pleural livrait son secret ; nous avions affaire pour la plus grande part à une matité d'hémopéricarde réalisant un tableau voisin de celui du syndrome dit de Pins.

Enfin, les bruits anormaux interprétés comme des râles correspondaient, croyons-nous, à une crépitation de caillots intra-péricardiques, crépitation rythmée, semblait-il, par la respiration. En fait, ces bruits étaient au niveau d'un territoire limité para-vertébral gauche correspondant point par point à la région où la séreuse du cœur se projetait sur la paroi postérieure du thorax.

Il ne nous fut point loisible de réaliser l'examen anatomique du systéme nerveux central de M. C...

Observation II

(M. le Docteur Serres)

Le 18 mars, l'un d'entre nous est appelé à voir M. S..., 66 ans retraité de la Marine, parce que depuis quelques jours son état inquiète sa famille.

Dans les antécédents de ce malade, on ne relève aucune maladie notable, sinon une intervention à l'âge de 32 ans pour ulcère du duodénum. Cette opération n'à été suivie d'aucune séquelle pathologique.

Jusqu'à ces temps derniers, M. S... a joui d'une parfaite santé et l'inaction lui étant pénible depuis sa mise à la retraite, il avait coutume de faire chaque jour des marches de 10 à 15 kilomètres.

Vers le 12 mars, une fatigue intense survenue brusquement l'obligea à renoncer à cette distraction en même temps que se manifestaient des sensations vertigineuses intenses ayant entraîné

deux fois des chutes. Ces symptômes motivèrent notre visite. Effectivement, nous nous trouvons en présence d'un homme d'apparence solide et qui ne se déplaçait qu'avec peine dans son appartement en fermant les yeux et prenant appui sur les meubles.

On notait un essoufflement facile, sans dyspnée au repos. On ne relevait aucun autre phénomène subjectif.

A l'examen, tout symptôme neurologique fait défaut ; les épreuves d'exploration cérébelleuse, notamment, sont normales. Par contre, l'auscultation du cœur met en évidence une maladie d'Hodgson typique, d'origine athéromateuse, le B.W. s'étant révélé négatif par la suite.

On note une T.A. à 19-5 au Vasquez. Le pouls bat à 72 pulsations par minute. L'induration des artères périphériques est manifeste. Il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque.

On trouve des râles sous-crépitants à la base de l'hémi-thorax gauche en arrière sans matité ; à part une légère anorexie, le fonctionnement digestif est normal.

Les urines ne contiennent pas d'albumine. L'urée sanguine est à 0,48.

Au terme de l'examen, le diagnostic reste en suspens. Vu l'état anxieux du malade, on prescrit du repos, des pilules sédatives et de l'Inophylline.

Deux jours après, le 20 mars, nous sommes rappelés auprès de M. S... Les sensations vertigineuses se sont accentuées, empêchant la marche. Des troubles psychiques ont fait leur apparition : accès de rire et de pleurer, cris, agitation, propos confus survenant par crises, dans l'intervalle desquelles le malade paraît indifférent.

L'interrogatoire est laborieux, les réponses sont monosyllabiques.

L'examen neurologique est toujours négatif.

Mais deux phénomènes sont manifestes :

1° Une bradycardie régulière à 40 pulsations par minute ;

2° Un effondrement tensionnel avec pincement de la différentielle (11-9 au Vasquez).

Le diagnostic d'infarctus du myocarde est porté et la thérapeutique classique (calmants, opiacés, tromexane, aminophylline, solucamphre, repos absolu) associée à la spartéine, est conseillée.

Cependant, au cours de la nuit, l'état du malade s'aggrave : délire avec agitation extrême, syncope, fièvre à 38°. Les opiacés se révélant inefficaces, M. S... est soumis à un traitement *per os* de Largactyl (75 mg. *pro die*), associé au Phénergan. Dès lors, l'agitation disparaît et l'état s'améliore visiblement pendant les jours suivants. Le 26 mars, le pouls bat toujours à 40, la T.A. est de 16-8 au Vasquez.

Le 10 avril, le pouls bat à 64 et atteint 72 pulsations à la minute le 20 avril. A cette date, la T.A. est normale et l'état général excellent. Les troubles psychiques ont disparu entièrement et le malade ne songe qu'à reprendre les longues promenades qui lui étaient chères.

Observation III

(M. le Professeur Leng-Levy)

M. L..., 63 ans, gérant d'un café, est un alcoolique ancien, précirrhotique. Il présente le 25 janvier 1954 une hémiplégie gauche massive en même temps qu'il ressent une douleur prolongée angoissante en griffe rétro-sternale irradiant dans le cou et le maxillaire inférieur gauche.

L'un d'entre nous appelé d'urgence auprès de ce malade, constate l'existence de l'hémiplégie flasque totale du côté gauche, avec signe de Babinski correspondant.

Il existe de la tachyarythmie ; la tension artérielle chez cet artérioscléreux avéré est de 12-8 au Vasquez.

En outre, M. L... présente une température à 38°3.

L'examen ne révèle aucun autre signe pathologique, sinon l'existence d'un gros foie cirrhotique avec circulation collatérale abdominale.

Le malade est admis le 27 janvier dans le service de Clinique médicale. Aucune modification ne s'est produite dans son état.

Le B.W. est négatif ; l'urée sanguine à 0,34. La numération globulaire révéla l'existence d'une hyperleucocytose à 15.500 G.B. avec une polynucléose à 95 %. Pour des raisons indépendantes de notre volonté, il n'a pas été possible de pratiquer un électrocardiogramme.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde avec hémiplégie est néanmoins porté.

Le malade est soumis à la thérapeutique classique anti-coagulante, calmante et toni-cardiaque, en même temps qu'à un traitement protecteur hépatique.

Le 2 février, la température est revenue à la normale. Le pouls s'est régularisé et la T.A. est de 17-8 au Vasquez. Par contre, le syndrome neurologique reste inchangé.

Dès lors, l'état général s'améliore et M. L... sort du service, le 25 février, hémiplégique, mais dans un état satisfaisant au point de vue cardio-vasculaire.

INFARCTUS DU MYOCARDE ET SYSTÈME NEUROVÉGÉTATIF

Il nous est apparu nécessaire de définir l'accident cardiaque que l'on nomme Infarctus du Myocarde et d'étudier les drames neurovégétatifs qu'il cache ou dévoile.

On en connaît les lésions anatomiques depuis fort longtemps : René MARIE, dans sa thèse (1896), rappelait que LETULLE, CRUVEILHIER et ZIEGLER avaient déjà décrit pareilles lésions ; lui-même apportait une sérieuse mise au point de la question. On définissait l'infarctus du myocarde comme étant une hémorragie intra-myocardique provoquée par l'oblitération d'une branche de l'artère coronaire. La thrombose coronarienne entraînait la nécrose du territoire tributaire de la branche ; l'infiltration de la zone nécrosée se déduisait mécaniquement.

Or, dans une étude très précise, le Professeur DONZELOT écrivait : « L'équation que l'on a longtemps voulu établir entre les termes d'infarctus myocardique et de thrombose coronarienne est dorénavant impossible à maintenir ; trop de faits — et de faits fréquents — plaident contre cette conception purement mécanique de l'infarcissement du myocarde. »

Des contrôles anatomiques ont montré, en effet, l'existence d'infarctus sans thrombose (LAUBRY, LENEGRE, FLEURY, DELARUE ; DONZELOT, MEYNER-HEINE), de thrombose sans infarctus (ROGER, FROMENT), d'infarctus à distance, c'est-à-dire hors du territoire commandé par la thrombose.

A priori, les lésions devraient être bien différentes selon qu'il s'agit d'infarctus avec ou sans thrombose : lésion unique, massive de nécrose ischémique dans le cas de la thrombose, foyers disséminés microscopiques de congestion et d'apoplexie dans le cas de l'infarctus sans thrombose. Or, on constate les faits suivants, d'après le Professeur Donzelot :

1° Si la lésion est secondaire à une thrombose :

— Foyers de nécrose ischémique isolés ou entourés de zones hémorragiques ;

— Ou foyers d'infarctus hémorragiques ;

— Ou foyers d'infarctus avec phénomènes non seulement hémorragiques, mais aussi œdémateux et séreux.

2° Si l'infarcissement myocardique a lieu sans thrombose :

— Foyers disséminés de congestion vasculaire ou de raptus hémorragiques purs ou séro-hémorragiques ;

— Foyers plus massifs, voire unique d'apoplexie ;

— Foyers de nécrose ischémique absolument comparables à ceux qui accompagnent une thrombose coronarienne.

Au total, qu'il y ait ou non thrombose, on peut observer les mêmes lésions de type ischémique ou congestif siégeant dans les mêmes zones de prédilection. L'infarctus du myocarde est donc bien défini au point de vue anatomique : il s'agit de l'infiltration d'un territoire vasculaire myocardique où cesse toute circulation. Mais du point de vue pathogénique, l'infarcissement ne peut être considéré comme la conséquence mécanique de la thrombose, puisqu'il existe des infarctus sans thrombose et des thromboses sans infarctus. Aussi convient-il de rechercher l'origine de cette affection dans un autre domaine.

Pour le Professeur DONZELOT, le trouble déterminant l'infarctus du myocarde réside dans un drame nerveux, vaso-moteur, au niveau du système vasculaire coronarien.

1° **Il n'y a pas de thrombose associée à l'infarcissement.** — On sait que « par le seul jeu des réactions vaso-motrices, on peut voir se produire, dans tous les viscères, une vaso-dilatation capillaire bientôt suivie d'une suffusion hémorragique par érythro-diapédèse, c'est-à-dire un infarctus viscéral ». Cette vaso-dilatation a son autonomie propre, mais pratiquement elle est souvent consécutive à un spasme artériel ou artériolaire. La richesse de l'innervation vago-sympathique des coronaires, son extrême sensibilité à toutes les excitations, expliquent que ce réseau soit le siège de réactions vaso-motrices particulièrement importantes.

Sans doute, y a-t-il une grave incertitude quant à l'action du système neuro-végétatif sur le sens des réactions motrices.

Dans leur livre sur la maladie des coronaires, LAUBRY et SOULIE considèrent que, dans ce domaine, le pneumogastrique est vaso-constricteur.

Le Professeur DANIELOPOLU, faisant la critique de la stellectomie dans l'angine de poitrine, trouve 15 % d'infarctus comme complication de l'opération. Il en trouve la raison dans le fait que cette opération est anti-physiologique : « Le phénomène serait étonnant si le sympathique était corono-constricteur, car on ne verrait pas comment expliquer que la section qui doit provoquer une corono-dilatation favorise l'infarctus. » Cependant LERICHE et FONTAINE, opérant sur le chien, ont vu la pression augmenter en même temps dans les coronaires après excitation du sympathique ; ces faits sont confirmés par KUNTZ, PEARSON, KŒNIG. Pour eux, il n'est pas nécessaire de faire une place à part pour les coronaires dans la motricité générale du système vasculaire.

Quoiqu'il en soit, cette conception fait entrer l'infarctus du myocarde dans l'ensemble des manifestations relevant de l'instabilité neurovégétative ; simple réflexe à point de départ varié, ou conséquence d'un collapsus nerveux primitif, on conçoit que la réponse du plexus cardiaque ne fera que précipiter un état de choc qu'elle crée ou qu'elle aggrave.

2° **Il y a thrombose coronarienne.** — La formation du thrombus ne présentait dans les conceptions anciennes aucune difficulté ; elle était la conséquence de la lésion athéromateuse de l'artère ; l'infarcissement de la zone ischémiée s'expliquait mécaniquement. Plusieurs faits sont cependant à relever : d'une part, l'existence d'hémorragie microscopique intra-murale dans la plaque athéromateuse de l'artère, d'autre part, le fait que les branches de l'artère coronaire ne sont pas strictement terminales et qu'un certain degré d'athérome entraîne le développement considérable des réseaux anastomotiques qui, de 40 μ de diamètre vont jusqu'à atteindre 200 μ.

L'existence d'hématomes pariétaux dans les artères coronaires avait déjà été aperçue par plusieurs auteurs : CLARCK, GRAAF et CHASIS, LEARY. Cette infiltration leur semblait secondaire à la thrombose au même titre que l'infiltration myocardique. Cependant, PATERSON montre qu'elle est primitive et résulte de la rupture des capillaires nourriciers de la plaque d'athérome. Ces capillaires prennent naissance dans la lumière du vaisseau, le thrombus se forme secondairement :

— soit par thrombose ascendante remontant le capillaire jusqu'à sa naissance dans la lumière coronarienne ;

— soit par rupture ou irritation ou infiltration de l'endothélium par l'hématome intra-pariétal ;

— soit que celui-ci soit assez important pour obstruer la lumière du vaisseau.

Mais, si PATERSON impute à une hypertension passagère la rupture des capillaires de la plaque athéromateuse, HORN et FINKELSTEIN voient là une thrombose primitive dans un capillaire altéré spontanément par le fait qu'il se trouve dans une plaque d'athérome. Le Professeur DONZELOT pour sa part, pense que l'on est ici en présence d'une perturbation vaso-motrice, en tout point comparable à celle qui provoque les raptus hémorragiques du myocarde lui-même.

Enfin, à la lumière de travaux récents sur la formation du thrombus, on doit considérer que si celui-ci se produit du fait d'agressions pariétales telles qu'on en rencontre dans les artères athéromateuses, il faut faire une place capitale au facteur sanguin.

1° *Les facteurs chimiques* : la libération de la thromboplastine liée, l'augmentation de la prothrombine telles qu'on les observe dans les premières heures de la formation du caillot, ont une pathogénie obscure, mais elles apparaissent dans tout déséquilibre du système neuro-végétatif, en particulier dans le choc.

2° *Les facteurs physiques* : ils résident dans les phénomènes d'agglutination des plaquettes. Celles-ci sont normalement en suspension dans le sang, alors que le taux d'héparine (sécrétée par les mastzellen) est au-dessus d'un certain seuil. D'après LERICHE, toute stase dans un système circulatoire entraîne une artériolite ; toute artériolite freine la circulation des mastzellen qui souffrent et suspendent leur action héparinique. Les plaquettes s'agglutinent pour former le caillot blanc. A l'origine du phénomène d'infarctus du myocarde par thrombose existe une diminution du débit dans la circulation coronarienne ; ébauchée par la surcharge du vaisseau dans l'athéromatose, elle est accentuée par les réactions vaso-motrices, la lésion jouant le rôle d'excitant ; mais elle peut être créée par un réflexe d'origine quelconque au niveau des coronaires.

Enfin, si la thrombose artérielle a pour conséquence la mort du territoire irrigué par l'artère (encore faut-il que les anastomoses n'aient pas eu le temps de se développer), elle irrite plus sûrement la tunique du vaisseau, surtout de l'adventice, créant un réflexe vaso-constricteur généralisé de toute la région ; celui-ci peut s'irradier par les anastomoses nerveuses du plexus cardiaque. en particulier par celles qui existent avec les réseaux nerveux des artères du cerveau. Mais au niveau des capillaires se produit une vasodilatation paralytique déclenchant des phénomènes d'infarctus dans la région nécrosée ou à distance.

De cet exposé, on retiendra un fait essentiel : un dérèglement du système neuro-végétatif est à l'origine de tout infarctus du myocarde, créant des lésions d'infarcissement, voire de thrombose. Ces lésions, à leur tour, aggravent ce déséquilibre qui peut s'irradier à distance, créant dans d'autres territoires des lésions semblables.

Le point de départ des réflexes vaso-moteurs peut être :

— soit dans le myocarde ;

— soit dans le système vasculo-nerveux cardiaque ;

— soit en dehors du cœur.

1° **Dans le muscle cardiaque** : il est le fait, le plus souvent, d'un déséquilibre entre les besoins en oxygène de la fibre myocardique et le débit coronarien. L'anoxie peut provoquer non seulement une ischémie directe du myocarde, mais une crise vaso-motrice.

2° **Les réflexes vasculaires** proviennent du réseau coronarien tout entier, voire même du réservoir aortique ; nous y avons insisté précédemment.

3° **Les réflexes extra-cardiaques** enfin posent le problème intéressant des réflexes viscéro-coronariens, et plus généralement du choc dans l'infarctus du myocarde. Le plus connu est le réflexe pulmo-coronarien où l'infarctus du myocarde est consécutif à des embolies pulmonaires

(12 cas : Friedberg et Horn ; 2 cas : Laubry, Lenegre ; 1 cas : Donzelot et Meyer-Heine).

Sans doute un cœur prédisposé est-il plus apte à se déséquilibrer qu'un cœur sain. Parmi les facteurs prédisposants nous retiendrons :

a) L'hypertrophie myocardique où certaines zones musculaires sont sous-oxygénées, donc d'autant plus sensibles à toute diminution de l'apport d'oxygène ;

b) Les lésions coronaro-aortiques qui agissent comme épines irritatives ;

c) Les modifications humorales multiples et disparates : états de choc, anémies graves, diabète, intoxication et surtout le terrain spécial de l'hypertension avec sa sclérose, son athérome et toutes les altérations du milieu interne qu'il comporte.

Mais, à l'opposé, un système nerveux trop sensible pourra déclencher un infarctus du myocarde. Retenons les infarctus survenant :

— chez les intellectuels,

— ou après une émotion,

— ou sous des températures extérieures excessives.

De la traduction clinique du drame neuro-végétatif qu'est l'infarctus du myocarde, nous ne retiendrons pour notre étude que les perturbations du système nerveux central. On élimine ainsi les désordres digestifs, pulmonaires, dans lesquels la perturbation neuro-végétative joue un aussi grand rôle que la faillite fonctionnelle et anatomique de la pompe cardiaque. Quant à la douleur constrictive, pathognomonique de l'infarctus du myocarde, elle ne retiendra pas ici notre attention, car elle entre dans le cadre de la traduction douloureuse d'un viscère altéré. Disons seulement qu'elle peut manquer dans 30 % des cas.

Enfin, avant d'aborder les phénomènes neurologiques proprement dits, nous examinerons succinctement ce que

le Professeur DONZELOT appelle « *le choc de l'infarctus du myocarde* ».

Sur le terrain clinique, nous opposerons deux périodes dans l'évolution de ses signes : la première, contemporaine de la douleur, est faite de pâleur livide, d'obnubilation intellectuelle, de vomissements, d'une respiration de caractère superficiel, d'un pouls filant. Ces signes vont disparaître avec la douleur et faire place, alors que la fièvre apparaît, à une adynamie spéciale, et à une tachy-arythmie. La tension artérielle reflète cette évolution biphasique : au début, elle peut être inchangée ou, s'il y a chute, elle porte surtout sur le maxima avec formule convergente. Puis, parfois, après un bref sursaut, elle prend une allure pathognomonique ; c'est une baisse de pression systolique et diastolique, à formule équilibrée qui est celle du collapsus cardio-vasculaire ; enfin, dans cette phase relativement tardive, l'hypotension est lentement progressive pendant des jours, pour durer parfois des semaines.

Bref, il s'agit d'un collapsus nerveux et vasculaire qu'aggrave l'insuffisance cardiaque aiguë ; la première manifestation en est brutale, la seconde, progressive.

Le choc est-il dû à une défaillance initiale du muscle cardiaque au contact de la paroi infarcie (HARRISON, STEAD et EBERT, BOYER) ou résulte-t-il d'un collapsus circulatoire périphérique (FISCHBERG, HITZIG et KING) déclenché par un mécanisme réflexe ?

1° *Choc cardiogénique* :

Sur le plan clinique : la phase tardive du choc, son évolution lentement progressive font admettre qu'il ne s'agit pas là d'un phénomène réflexe mais d'une action toxique par des substances cardio-dépressives issues de la plaque de myomalacie.

Sur le plan expérimental, BASSET, réalisant un infarctus de la face antérieure de la pointe du cœur d'une grenouille

totalement énervée, conclut à l'existence du pouvoir toxique des substances de cautérisation musculaire. Leur action serait :

— réversible par lavage de la préparation au liquide de Ringer ;

— non combattue par l'oubaïne ou le camphre ;

— éphémère ;

— cardio-dépressive, atteignant toutes les propriétés du muscle cardiaque.

Cependant, CORDAY et ses collaborateurs, pratiquant la ligature des branches importantes de la coronaire, n'ont pu enregistrer une baisse de la tension artérielle, malgré un déficit important de la contractilité myocardique.

2° *Choc neurogénique* :

Sur le plan clinique : les phénomènes subits du début de l'infarctus du myocarde font penser à l'existence d'un mécanisme réflexe entraînant brutalement les collapsus nerveux et vasculaire périphérique. Nous nous sommes étendus précédemment sur l'existence d'une perturbation neuro-végétative brutale à l'origine de l'infarctus du myocarde. Quel que soit son point de départ, elle peut être généralisée dès le début, localisée à certain plexus diffusant ensuite au plexus cardiaque, ou plus simplement localisée au riche plexus cardio-aortique. De plus, l'oblitération coronarienne irritant la gaine adventitielle précipite tout désordre neuro-végétatif vers l'état de choc, déclenchant le processus vaso-moteur qui déterminera à la fois la défaillance circulatoire et nerveuse, voire des lésions anatomiques de type raptus hémorragique, œdème. Le traitement de notre malade n° 2 par le Largactil et le Phénergan apporte un argument en faveur de ce caractère neurogénique. D'autre part, nous aurons à revenir sur le problème des

raptus hémorragiques organiques au cours du choc lors de l'étude d'une forme comateuse rapportée par WORMS.

Devant ces incertitudes, SELZER propose de résoudre le problème sur le plan clinique :

1° Si l'état de choc est associé à des troubles graves du rythme cardiaque ou s'il se développe secondairement et progressivement, il faut accuser une défaillance ventriculaire gauche et agir en conséquence ;

2° Si le choc est brutal, contemporain du début de l'infarctus, il faut accuser un phénomène de collapsus vasculaire périphérique réflexe ; et, assimilant ce choc au choc traumatique, des auteurs américains (SILBER, LEVIN, BECKER, EPSTEIN et RELMAN, W.-B. SCHWARTZ) traitent par la transfusion sanguine, de préférence intra-artérielle, pour éviter malgré tout une surcharge de la petite circulation qui précipiterait un œdème aigu du poumon.

INFARCTUS DU MYOCARDE ET SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

I. — LES FACTEURS EN PRÉSENCE

La constitution anatomo-physiologique du système nerveux central permet de prévoir le retentissement cérébral du drame cardiaque à toutes les époques de son développement.

D'une part, on sait combien la cellule nerveuse, et partant, la substance grise, sont sensibles aux modifications dans l'apport sanguin ; la consommation de la cellule nerveuse en oxygène et en glucose explique sa souffrance, s'il y a anoxémie ou stase sanguine. Les troubles électrolytiques, l'augmentation du taux de déchets (urée), les modifications dans la structure protéido-lipidique, sont autant de poisons pour la cellule nerveuse.

D'autre part, le système vasculo-nerveux cérébral offre des particularités dont certaines l'apparentent au système coronaro-nerveux.

En premier lieu, la disposition anatomique des artères favorise la stagnation sanguine :

— par la naissance à angle droit des collatérales ;

— par l'existence d'une zone élective de stase.

CHAVANY, étudiant la circulation cérébrale dans l'insuffisance cardiaque, montre qu'il existe un point faible du parenchyme cérébral en ce qui concerne *les variations tensionnelles ;* ce carrefour important constitue le point

géométrique de trois réseaux : artères sylvienne, cérébrale antérieure, choroïdienne antérieure. En ce point, outre la pauvreté relative locale du réseau anastomotique, intervient la ténuité des artères, en particulier des artérioles sylviennes perforantes, largement coudées et recourbées dans le sens inverse du courant sanguin.

Une baisse générale de la tension devient ainsi plus sensible en un tel endroit prédisposant à la stase locale qui peut être génératrice d'un arrêt circulatoire et d'ischémie, avec ou sans thrombose.

En second lieu, les artères cérébrales, comme les coronaires, sont le siège électif de l'artériosclérose.

Enfin, les conclusions des recherches sur la motricité des artères sont aussi incertaines que celles concernant le système coronaro-végétatif. Si, du point de vue clinique, l'existence d'angiospasmes n'est pas douteuse (épisodes paralytiques passagers, épilepsies, migraines), du point de vue expérimental, surgissent certaines difficultés. FORBES et WOLF, STANLEY et COBB, RISER et SOUL, ayant étudié la physiologie des artères du cerveau, concluent à la difficulté de provoquer une constriction artérielle dans le territoire cérébral ; de plus, pour les uns, l'excitation du sympathique cervical a une action nulle ou vaso-dilatatrice légère ; pour les autres, une action constrictive discrète. Il en est de même lorsqu'on étudie l'action des médiateurs chimiques comme l'adrénaline. Cependant, si on porte l'excitation sur la paroi artérielle elle-même, on peut obtenir une vaso-constriction des plus nettes.

De plus, certains auteurs (WARTER) ont prouvé le fait que l'innervation vaso-motrice est originellement commune aux deux systèmes vaso-moteurs, et que le tonus artériel est coordonné à l'étage des centres supérieurs.

Ainsi, on comprend, avec HOCHREIN, l'existence d'une interrelation cervico-cardiaque, et le Professeur WARTER

se demande si, dans certains cas, la responsabilité de l'insuffisance coronarienne n'incombe pas à un trouble ou à une lésion primitivement neurologique.

Cependant, si l'on s'en tient à la conception classique de la dépendance des signes neurologiques à l'infarctus du myocarde, il n'est pas douteux que celui-ci n'ait sur le cerveau des répercussions troublant sa physiologie normale :

1° **L'infarctus du myocarde est facteur de perturbations du système neuro-végétatif par le choc** entraînant un collapsus nerveux, des spasmes, des raptus hémorragiques, un collapsus vasculaire caractérisé par **l'hypotension.**

2° **Par l'insuffisance cardiaque qu'il cause, il détermine une diminution du débit cardiaque** ; or, comme l'a montré SCHEINBERG, le courant encéphalique est réduit en proportion de la réduction du débit cardiaque, entraînant en corollaire la diminution de l'utilisation cérébrale de l'oxygène et du glucose. Les troubles cérébraux des cardiaques témoignent de la sensibilité particulière du cerveau à l'anoxie.

Dans cet ordre d'idées, il faut ajouter les conséquences qu'ont, sur la circulation cérébrale, les troubles du rythme causés par l'infarctus du myocarde (VIDAL : état de mal convulsif au cours d'un syndrome de Stokes-Adams engendré par un infarctus du myocarde).

3° **Il est générateur d'embolus** : l'infarctus du myocarde est en effet l'une des maladies cardiaques les plus emboligènes. L'embolus part d'un thrombus situé dans le ventricule gauche ; de nombreuses pathogénies ont été invoquées pour expliquer l'existence de ce « mural thrombi ». Pendant longtemps, on expliqua les troubles cérébraux de l'infarctus du myocarde comme l'unique conséquence d'embolie cérébrale.

4° **L'infarctus du myocarde modifie la composition du sang :**

a) *Il entraîne une hyperglycémie*, d'une part par néo-glucogénèse à partir des éléments protidiques de la plaque de myomalacie, d'autre part par hypersécrétion du système diabétogène surrénalien, consécutive à la réaction d'adaptation de SELYE au choc infarctoïde. C'est ainsi que chez un diabétique, l'infarctus du myocarde sera un facteur aggravant qui précipitera le malade vers le coma acido-cétosique : or, on sait la fréquence de l'association infarctus-diabète.

b) Les données sur *les troubles lipido-protidiques* sont assez obscures. Notons des observations signalant des poussées d'hypocholestérolémie, des modifications dans la structure organique lipido-protidique. D'ailleurs, les conséquences nerveuses de ces troubles sont assez mal connues.

c) *L'infarctus du myocarde entraîne des troubles électrolytiques* : ceux-ci sont encore assez mal étudiés. Signalons cependant l'étude de la chlorémie au cours de l'infarctus. Le taux du chlore sanguin se trouve parfois considérablement abaissé. TANCHES, d'une part, RATHERY et BACHMAN, d'autre part, ont signalé, en 1947, que l'hypochlorémie n'est pas un phénomène constant. Elle porterait à la fois sur le chlore plasmatique et sur le chlore globulaire, et serait due, soit à un appel de chlore au niveau du foyer malacique, soit surtout à une perte par vomissement. Les conséquences graves au point de vue intoxication générale, et en particulier cérébrale, de ces perturbations, peuvent être illustrées par l'observation d'un malade présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, par BOUVRAIN, TANRET et MATHE. Ces auteurs résument ainsi les phases de l'évolution :

— Une première phase suit immédiatement l'installation de l'infarctus. Elle est dominée par un état de choc très sévère, par des vomissements persistants, par un collapsus tensionnel profond et durable.

— Une deuxième phase est individualisée par une amélioration incontestable du fonctionnement cardiaque et rénal. Cependant, l'obnubilation psychique s'aggrave et la fin de cette période est marquée par le développement d'œdèmes, tandis que l'azotémie s'élève d'une façon singulièrement forte et rapide.

— La troisième phase est caractérisée par un syndrome humoral particulier. Malgré l'état satisfaisant du cœur et des reins, au huitième jour, le malade « est prostré et obnubilé le jour, il s'agite et délire la nuit ». Il meurt brusquement sans être sorti de sa torpeur au quinzième jour de l'affection.

Le syndrome humoral était fait de trois éléments :

— une augmentation en flèche de l'urée sanguine ;

— une hypochlorémie plasmatique considérable ;

— des œdèmes.

Les auteurs interprètent ces faits de la façon suivante : l'hypochlorémie plasmatique est due aux vomissements importants du malade. Elle a pour conséquence une hypotonie considérable dans le secteur extra-cellulaire, ce qui entraîne l'hyperhydratation cellulaire ; on aboutit alors à un syndrome d'urémie par manque de sel. Les cellules turgescentes se lysent, amenant un excès d'eau et de déchets azotés que le rein est incapable d'éliminer ; ainsi s'expliquent l'hypercatabolisme azoté et les œdèmes constatés. Le malade est mort, guéri de son mal cardiaque, mais tué par un phénomène irréversible, aux conséquences fatales, au niveau du cerveau.

Cependant, les perturbations électrolytiques sont loin d'être aussi schématiques. L'étude récente des perturbations surrénaliennes au cours de l'infarctus du myocarde, celle des mouvements de l'eau dans le choc (HAMBURGER), montrent qu'il existe primitivement une hyperhydratation endo-cellulaire entraînant secondairement un certain degré

d'hypertonie de la pression osmotique du plasma. Ainsi pourraient s'expliquer certains phénomènes nerveux qui seraient dus à un œdème cérébral.

d) Enfin, l'infarctus du myocarde modifie la coagulabilité du sang :

— D'une part, il la modifie comme toute maladie infarctoïde. Nous avons vu précédemment ce problème : phase d'hypercoagulabilité, et phase d'hypocoagulabilité se succédant dans le temps.

— D'autre part, LENEGRE a montré récemment (1952) que l'insuffisance cardiaque elle-même venait troubler la coagulation du sang. Toutes ces modifications font de l'infarctus le générateur d'une maladie thrombosante, et les oblitérations artérielles peuvent être autant le fait d'une thrombose née sur place que d'un embol parti d'un thrombus ventriculaire gauche.

Tous ces facteurs agiront d'autant mieux qu'ils seront réunis à un instant donné et qu'ils trouveront un système vasculaire préalablement altéré.

II. — ANATOMO-PHYSIO-PATHOLOGIE

Les conséquences anatomiques de tels facteurs au niveau du cerveau présentent une très grande diversité :

1° *Souvent on ne trouve rien*, tant à l'examen microscopique qu'histologique.

BEAN et READ, qui ont eu huit vérifications anatomiques, assignent quatre caractères fondamentaux à ces formes nerveuses de l'infarctus du myocarde :

a) Celui-ci est évident anatomiquement ;

b) Il n'existe ni hémorragie, ni thrombus, ni embolus à la vérification anatomique ;

c) Les artères cérébrales sont sclérosées ;

d) La symptomatologie d'allure clinique est uniquement nerveuse et psychique et le diagnostic le plus souvent porté est celui d'une lésion aiguë des vaisseaux cérébraux.

Ces manifestations cliniques sont transitoires et réversibles ; elles se manifestent à une période quelconque de l'histoire de l'infarctus du myocarde. Il s'agit de vertiges d'effort, d'accès lipothymiques, de syncopes, d'accès convulsifs, d'accidents parétiques ou paralytiques, d'états comateux, de confusion mentale de durée variable.

L'absence de lésion cérébrale prouve que ces symptômes sont d'origine fonctionnelle, et comme l'a montré WORMS. ils s'expliquent par *l'hypotension artérielle consécutive à l'infarctus*. Cette hypotension entraîne une anoxie transitoire des cellules nerveuses, d'autant plus facilement que les artères sont sclérosées. Il peut encore s'agir d'angiospasmes cérébraux.

2° *Parfois, on trouve des lésions histologiques prédominant presque exclusivement sur les cellules neuro-ganglionnaires* (cortex moteur, pré-frontal, occipital, corne d'Ammon, noyaux gris centraux). Il s'agit de nécrose cellulaire prenant, soit le type ischémique (protoplasme décoloré, noyau irrégulier et sombre), soit un type quelconque de dégénérescence (gonflement cytoplasmique avec chromatolyse, rétraction avec cytoplasme hypercolorable...).

C'est là la conséquence d'une anoxie cérébrale prolongée, ou d'une intoxication endogène (coma acido-cétosique du diabétique ou par manque de sel), et les accidents nerveux signalés plus haut peuvent devenir définitifs. Dans l'histoire de la maladie, ils apparaissent pendant son évolution, et surtout comme séquelles. Les lésions évoluent alors indépendamment de l'infarctus du myocarde.

3° *Il peut s'agir d'œdème congestif*, généralement secondaire à un angiospasme cérébral ; il peut être aussi la conséquence de troubles électrolytiques. Il se traduit par les

symptômes les plus divers : céphalée, épilepsie, coma transitoire ou réversible.

4° *Mais plus graves sont les lésions cérébrales d'oblitération artérielle*, avec ou sans ramollissement. Plusieurs considérations sont à faire à ce sujet :

a) L'oblitération siège dans les territoires électifs classiques :

— Le plus souvent, d'après CHAVANY, sur le tronc sylvien gauche à son origine, aboutissant au ramollissement sylvien profond (hémiplégie globale, proportionnelle, accompagnée d'une aphasie à prédominance motrice) ;

— Parfois sur le tronc sylvien en un point situé avant l'origine du tronc commun des artères ascendantes, entraînant un ramollissement sylvien superficiel (coma, puis hémiplégie à prédominance brachiale, avec aphasie de Broca si l'oblitération siège à gauche) ;

— Plus rarement, on aura une oblitération de la cérébrale antérieure (avec monoplégie crurale ou hémiplégie à forte prédominance crurale) ou de la cérébrale postérieure (avec syndrome thalamique, hémianopsie et alexie si la lésion siège à gauche).

b) La lésion est faite de malacie et d'hémorragie de territoires parfois étendus (capsule interne, lobes pariétaux ou frontaux, ganglions de base) ;

c) « Ce type de lésion coexiste presque toujours avec des lésions cardiaques d'infarcissement du ventricule gauche et souvent avec une thrombose pariétale intra-ventriculaire gauche. Les manifestations cliniques qui en relèvent vont du coma à l'hémiplégie, mais *en général n'apparaissent qu'après* que se soit pleinement affirmée la lésion myocardique. Le prologue est cardiaque indiscutablement, le drame cérébral éclate brutal et définitif dans un délai qui va de quelques heures à plusieurs jours, voire plusieurs semaines. » Et le Professeur WARTER conclut : « Tout porte à croire que

le mécanisme embolique résume en grande partie la pathogénie ».

Cependant, il est des cas où l'hémiplégie survient brutalement, sans qu'on puisse invoquer un des processus précédents (*cf.* notre malade n° 3), masquant le drame cardiaque qui lui est contemporain. La simultanéité des désordres identiques dans deux territoires vasculaires apparentés par « l'identité des lésions athéro-scléreuses, par une innervation vaso-motrice originellement commune et, en ces occasions, par des tendances exsudatives et thrombosantes de caractère général, pose le problème de la naissance du thrombus cérébral sur place et ainsi les manifestations cardiaques et cérébrales entreraient dans un cadre plus général de « maladie infarctoïde ».

5° *Lésions d'encéphalite hémorragique.* Cette façon de voir peut trouver sa raison dans l'intéressant compte rendu anatomique donné par Y. BERTRAND d'une observation de WORMS :

« Il existe une congestion méningée diffuse, surtout » marquée au niveau de la convexité cérébrale. La face » inférieure du cerveau montre l'existence d'un ramollissement temporo-occipital droit extrêmement étendu. Cette » lésion très ancienne a détruit les circonvolutions temporo-» occipitales et le cunéus. A ce niveau, le ventricule latéral » n'est plus limité que par une mince membrane transparente » conjonctivo-vasculaire, tel un cas de porencéphalie.

» Il existe encore dans le cerveau quelques lésions plus » anciennes, en particulier une hémorragie fissuraire de la » capsule externe droite, hémorragie réduite à l'état de foyer » ocreux.

» Les lésions récentes sont caractérisées par un véritable » « purpura », portant sur la substance des deux hémisphères, » avec une légère prédominance du côté gauche. Une » multitude de suffusions hémorragiques punctiformes sont

» disséminées dans toute l'étendue de l'album central : » centre ovale ; corps calleux. Les points hémorragiques ont » généralement un calibre inférieur à un millimètre. Cepen- » dant, au niveau du lobe frontal droit, existe un véritable » foyer hémorragique de la grosseur d'une lentille.

» La systématisation du purpura au niveau de la substance » blanche cérébrale est absolue. Il n'existe aucun infiltrat » dans la substance grise, aussi bien noyaux centraux gris » qu'écorce cérébrale. Les différents lobes semblent égale- » ment atteints, les lésions portent même sur la capsule » blanche interne.

» Dans le tronc cérébral, le purpura est beaucoup moins » marqué ; on en trouve encore quelques traces dans la partie » haute de l'album cérébelleux. Les formations grises du » bulbe, de la protubérance et du pédoncule sont entièrement » épargnées.

» A l'examen microscopique, les suffusions hémorragiques » ont une structure assez variable. Un certain nombre » semble en rapport avec les vaisseaux, soit que l'exsudat » hémorragique soit centré par le vaisseau lui-même, soit » que celui-ci reste simplement excentrique. Mais la plupart » des suffusions siègent en pleine substance blanche, sans » aucune connexion vasculaire apparente. Les hématies » ne semblent nullement altérées et ne montrent aucune » transformation pigmentaire ; on ne constate également » aucun coagulum fibrineux.

» Un dernier aspect beaucoup plus rare est constitué par » une disposition auréolaire en couronne, l'hémorragie » annulaire étant séparée du vaisseau central par un cercle » de substance blanche apparemment normale. Cet aspect » reproduit exactement celui des encéphalites morbilleuses.

» Les vaisseaux de la substance blanche, même en dehors » de toute hémorragie, offrent également une paroi épaissie, » souvent en dégénérescence hyaline. Il n'existe aucune

» trace de périvascularite, ni de débris dégénératifs au niveau » des gaines péri-vasculaires.

» A signaler enfin un œdème irrégulier de la substance » blanche, sous forme de placards très limités. »

« Les lésions observées se présentent sous l'aspect de pétéchies strictement localisées à la substance blanche. Elles appartiennent à une entité anatomique bien définie : l'encéphalite hémorragique ; celle-ci a été observée dans les circonstances les plus diverses, mais qui témoignent toutes (qu'il s'agisse d'embolie graisseuses, de syndromes malins des maladies infectieuses, d'accidents arsénicaux) d'une perturbation neuro-végétative brutale. »

Ainsi peut-on poser le problème de deux façons différentes :

— Soit qu'une perturbation neuro-végétative brutale ait créé simultanément l'infarcissement de la substance blanche et celui du myocarde ;

— Soit que l'un des infarcissements ait de très peu précédé l'autre et agisse sur son territoire, déclenchant ainsi à distance le processus vaso-moteur qui déterminera à la fois les raptus hémorragiques et la défaillance circulatoire.

III. — CLINIQUE

La traduction clinique de ces lésions offre un tel polymorphisme qu'à la lecture des articles qui leur sont consacrés on rencontre tous les grands syndromes neurologiques plus ou moins enchevêtrés. Pour reprendre une expression de G. Ballet sur la paralysie générale, nous pouvons dire que l'affection qui nous concerne a « ses avenues psychiatriques et ses avenues neurologiques ».

1° Le coma dans l'infarctus du myocarde.

Au carrefour de ces deux « avenues », on rencontre fréquemment un signe qui leur est commun : le coma. Toutes les formes de coma peuvent se présenter ; cependant, nous illustrerons son étude par deux observations de coma carus dont l'évolution nous semble caractéristique :

A) Observation de G. Bickel ;

B) Observation de Worms, Bertrand, Pequignot.

A) Observation de G. Bickel d'une forme comateuse de l'infarctus du myocarde

M. B..., 62 ans, artério-scléreux, légèrement hyperglycémique, a des accès d'angine de poitrine en juin 1929 ; six semaines plus tard, après un repas copieux, il ressent une douleur constrictive thoracique intense. Il se lève, pousse quelques cris d'appel, vomit abondamment, perd ses urines et ses matières et tombe sur le sol, sans connaissance, moins de cinq minutes après le début des accidents.

Une heure plus tard, le malade est dans un coma profond, il ne répond à aucune excitation extérieure. La respiration est accélérée et bruyante ; tout le corps est couvert de sueurs froides, le visage est gris de plomb, les extrémités en forte cyanose. Le pouls est irrégulier, incomptable, à peine perceptible au travers des artères durcies. La tension artérielle est de 6-4,5 au Pachon. Le choc de la pointe du cœur a disparu, de même que le bruit systolique ; le bruit diastolique est très sourd. Les membres sont flasques, en résolution musculaire complète. Le réflexe cornéen est aboli, de même que les réflexes rotuliens et plantaires. La température est de 36°2.

Le lendemain, le coma subsiste complet. La respiration a pris le type Cheyne-Stokes, avec de longues périodes d'apnée ; la température est de 38°3 à 8 heures du matin.

Les signes urinaires ne montrent ni coma urémique ni coma diabétique. Le cœur reste tachy-arythmique, mais le pouls est mieux palpable.

Le surlendemain, le coma est moins profond ; le réflexe cornéen est réapparu ; les réflexes rotulaires sont encore absents, mais il existe aux deux pieds un léger signe de BABINSKI. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, de composition normale. Si le cœur reste rapide, il devient régulier, il existe à la pointe un frottement léger.

Le quatrième jour, le malade sort un peu du coma. Il est capable, lorsqu'on le pince, de mouvoir ses quatre membres sans qu'on y remarque des signes de paralysie. Lorsqu'on lui parle à très haute voix, il répond par quelques grognements. La tension artérielle est remontée à 10-9. L'examen cardiaque montre un épanchement péricardique ; l'E.C.G. en 2e et 3e dérivation montre une onde de Pardee.

Le cinquième jour, le malade est sorti du coma ; il reste néanmoins somnolent, se plaint d'être extrêmement angoissé et fatigué. La respiration de CHEYNE-STOKES persiste, très atténuée. Les réflexes rotuliens ont réapparu, faibles, et le signe de BABINSKI a disparu. Les pupilles fonctionnent normalement.

Au point de vue cardiaque, un bruit de galop persistera pendant quinze jours.

Dans le mois qui suit, l'état général s'améliore, mais :

— au point de vue vasculo-cardiaque, la tension artérielle reste à 13-10 ;

— au point de vue nerveux : « le malade se plaint d'une extrême faiblesse, il reste inerte, dans son lit, absolument adynamique, bien que l'examen neurologique soit complètement négatif. »

Deux mois après, le malade se lève :

— au point de vue cardio-vasculaire, le cœur revient à la normale (E.C.G.), la tension artérielle est de 17-12 (inférieure aux chiffres pré-infarctoïdes) ;

— au point de vue neurologique : « les facultés intellectuelles sont revenues, comme les forces physiques, mais M. B... a perdu le goût du travail et est devenu quelque peu indifférent ».

Quatre ans plus tard, le malade meurt brusquement d'un nouvel infarctus du myocarde.

B) Observation d'une forme comateuse d'un infarctus du myocarde (MM. Worms, Bertrand, Pequignot)

Il s'agit d'une femme de 53 ans, artério-scléreuse, ayant eu en 1947 une hémiplégie gauche d'origine vasculaire. Elle entre dans le service en octobre 1950 pour malaise brutal avec gêne respiratoire. Le diagnostic d'œdème aigu du poumon est porté à l'entrée. Mais, à la visite du matin, le 5 octobre, nous nous trouvons devant une malade plongée dans un coma carus, qui se signale par la netteté impressionnante du rythme respiratoire de Cheynes-Stokes (dont les phases d'apnée se prolongent près d'une minute) et surtout par l'importance des signes de collapsus cardio-vasculaire. Les extrémités sont glacées et cyanosées, on ne perçoit pas le pouls radial, la tension artérielle semble tombée à zéro, le cœur est inaudible. L'examen neurologique montre en outre un signe de Babinski bilatéral. Pas de raideur de la nuque. Tonus musculaire normal, égal à droite et à gauche ; température 36°5.

Une injection de théophylline régularise rapidement pouls et respiration.

Le coma est alors moins profond et la malade réagit au pincement. Il existe une paralysie faciale droite avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. Les quatre membres sont en résolution musculaire complète. Abolition totale de tous les réflexes tendineux. Signe de Babinski bilatéral, plus marqué à gauche ; pas de signe d'Hoffmann. Pas de raideur méningée. Myosis bilatéral très serré sans réaction ni à la lumière ni au pincement. Incontinence sphinctérienne. Il y a un bruit de galop présystolique ; la tension artérielle est de 10-8,5.

Le 6 octobre, la malade, toujours dans le coma, réagit plus vivement au pincement et pousse quelques gémissements. Hypotonie diffuse. La paralysie faciale droite a disparu, de même que la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le signe de Babinski persiste à gauche, mais à droite le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Incontinence sphinctérienne. Abolition du réflexe de déglutition.

Cœur : tachycardie à 140. Bruit de galop. Tension artérielle 11-6. Encombrement des deux champs pulmonaires par de gros râles

souscrépitants et des râles ronflants. Température 39°2. Albuminurie. Azotémie : 0,40 g. p. 1.000.

Le 7 octobre, aggravation progressive de tous les symptômes, sans que réapparaissent de signes de lésions en foyer. Température : 40°2.

Le 8 octobre, dans les premières heures de la matinée, la malade succombe, la température atteignant 41°8.

Tout d'abord, ces comas sont d'apparition précoce : moins de deux minutes après la crise angineuse dans l'une des observations, quelques heures après la crise de dyspnée dans l'autre. Il s'agit dans les deux cas d'un coma complet avec flaccidité musculaire généralisée, abolition de tous les réflexes, respiration stertoreuse prenant bientôt le type CHEYNES-STOKES.

Cependant, dans le premier cas, si aucun signe de localisation n'est décelable au début, on voit apparaître deux jours plus tard un signe de BABINSKI bilatéral. Par contre, dans le deuxième cas, il existait le premier jour une paralysie faciale droite, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche et un signe de BABINSKI bilatéral ; le lendemain, la paralysie faciale disparaissait, de même que l'extension de l'orteil à droite.

Ces comas posent deux importants problèmes d'ordre clinique : le diagnostic et le pronostic.

— Le premier cas camoufle entièrement la symptomatologie cardiaque ; sa profondeur et son évolution en imposent pour une hémorragie massive du cerveau. C'est sur la persistance de l'hypotension et sur l'existence d'un frottement péricardique que l'on soupçonnera, quatre jours plus tard, le diagnostic d'infarctus du myocarde, confirmé par l'électrocardiogramme. Enfin, l'évolution favorable montre l'atteinte réversible du cerveau, et les séquelles l'orientation psychique qu'avait ce coma. Il ne s'agissait, somme toute, que de l'exagération de l'état de somnolence, de stupeur,

d'inconscience profonde que nous signalerons dans la voie psychiatrique.

— Le second cas, au contraire, apparaissait comme la conséquence de la défaillance cardiaque et la réversibilité de certains symptômes pouvait laisser espérer une issue favorable. Or, il n'en a rien été. L'autopsie montra qu'il s'agissait en fait d'une encéphalite hémorragique.

Mais il existe des cas où l'évolution n'est pas aussi tranchée :

— Dans le cadre neurologique, nous citerons les comas d'où le malade sort avec une hémiplégie ; ils surviennent en général brusquement plusieurs jours ou plusieurs semaines après l'accident cardiaque ;

— Dans le cadre psychiatrique, notons les comas qui suivent une crise convulsive épileptiforme ; ils sont passagers et surviennent à une époque quelconque de la maladie ;

— Enfin, il est des comas progressifs, n'ayant aucun caractère vasculaire : ce sont les comas diabétiques et urémiques dont nous avons expliqué l'existence au cours de l'infarctus du myocarde.

Ainsi, en présence d'un coma où toute intoxication exogène ou traumatique peut être écartée, on devra songer à un infarctus du myocarde. SOLOMAN et ARING estiment que 3,5 % des comas non alcooliques sont de cause cardiaque et parmi ceux-ci, 5 sur 17 sont dus à un infarctus. Il peut s'agir :

— D'un thrombus né sur place ou d'un embol parti d'un « mural thrombi » ; précoce dans le cas du thrombus, il ne se produirait qu'après deux à trois semaines dans le cas d'un embolus ;

— D'un ictus circulatoire consécutif à une hypotension ; un cerveau aux artères sclérosées, habitué à recevoir le sang sous une tension considérable (26-16) se trouve brusquement privé par chute tensionnelle (6-4,5) de la plus grande

partie de son irrigation. La diminution du débit cardiaque augmente le déficit circulatoire, l'inondation pulmonaire diminue l'hématose. Nous avons des lésions d'anoxie plus ou moins réversibles selon l'importance relative de la chute tensionnelle, les prédispositions anatomiques des artères à la stase, le degré de leur sclérose. Ces lésions pourront laisser des séquelles, en particulier dans le domaine psychique.

— Il peut s'agir d'angiospasme transitoire et même d'un dérèglement vaso-moteur considérable aboutissant à une lésion d'encéphalite hémorragique.

— Enfin, nous avons vu qu'il peut s'agir de comas d'origine non vasculaire, diabétique (L.-W. GRANIRER), urémique, qui surviennent après l'accident infarctoïde et sont généralement précédés des prodromes classiques de ces affections.

2° **Le syndrome neurologique dans l'infarctus du myocarde.**

A. L'HÉMIPLÉGIE

Si nous sortons du coma pour nous engager « dans l'avenue neurologique », l'accident qui a le premier frappé les auteurs est l'hémiplégie.

R. MARIE publia, en 1890, la première observation d'une embolie sylvienne avec ramollissement cérébral consécutif à un « mural thrombi ». W.-B. BEAN réalise l'autopsie de 15 hémiplégiques avec infarctus du myocarde ; 6 seulement relèvent d'une embolie, les 9 autres de troubles vasculaires locaux, dont 7 présentent la formation d'un thrombus et les 2 derniers une hémorragie cérébrale. Si nous avons pu expliquer la pathogénie de ces différentes lésions, celle de l'hémorragie cérébrale au cours d'un infarctus reste obscure. DOZZI trouve également des lésions cérébrales dues à un embolus, un thrombus ou une hémorragie cérébrale.

a) *Troubles paralytiques, pré-infarctoïdes* :

Moïse et Mantz publiaient en 1953 l'observation d'un homme de 57 ans, ayant présenté en mars 1952 une crise angineuse avec hémiplégie droite et aphasie ; ces troubles régressent en trois jours sans séquelles. En avril 1952, après le repas de midi, nouvelle hémiplégie droite avec aphasie, exagération des réflexes rotulien et achilléen droits, signe de Babinski et diminution de la sensibilité tactile et douloureuse du côté droit. On note une tension artérielle régulièrement descendante et convergente (16-10 le premier jour, 14-9 le deuxième jour, 12-8 le troisième jour), un ventricule gauche hypertrophié ; l'électrocardiogramme montre seulement un aplatissement de l'onde T en D1, V4, V6.

Après quatre jours d'un traitement par les vaso-dilatateurs, le malade revient à son état antérieur.

Mais, le 21 janvier 1953, le malade sombre brusquement dans un coma profond, avec paralysie faciale droite, tremblement fin et irrégulier du côté gauche, signes pyramidaux irritatifs prédominant à droite. Le malade meurt le lendemain.

En dehors d'un œdème marqué, l'examen anatomo-pathologique du cerveau ne montrait aucune lésion, alors que l'examen du cœur révélait un infarctus récent. Nous retiendrons, d'une part, *l'existence d'hémiplégie d'alarme*, sans modification cardiaque cliniquement perceptible, d'autre part, le caractère spasmodique de l'affection qui céda aux vaso-dilatateurs.

Dans le même ordre d'idées, il convient de retenir l'observation d'un malade de Ledoux et Jacquot qui, deux ans avant l'établissement de lésion d'artérite oblitérante, souffrait d'angine de poitrine à l'effort. Brusquement, cet homme, alors qu'il était à sa charrue, présente pendant quelques minutes de l'aphasie et une monoplégie du membre supérieur gauche.

Au point de vue clinique, notons la venue brutale des paralysies ; le caractère partiel des troubles moteurs pouvant ne frapper qu'un membre, en particulier le membre supérieur, et s'accompagnant de troubles sensitifs importants. Le retour à l'état antérieur est total et la médication vasodilatatrice peut le hâter. Il semble qu'il s'agisse d'un phénomène nerveux spasmodique, véritable claudication intermittente des artères cérébrales.

b) *Troubles paralytiques contemporains de l'infarctus.*

L'hémiplégie se produit au début de l'infarctus du myocarde. — La cause peut en être :

— un spasme ;

— une thrombose ;

— une anoxie consécutive au déficit circulatoire brutal (chute tensionnelle, débit cardiaque...).

Si l'hémiplégie est transitoire, il s'agit d'un spasme ou d'un trouble hémodynamique d'assez faible durée ; par contre, l'hémiplégie peut être définitive s'il s'agit d'un thrombus ou de troubles hémodynamiques prolongés.

Nous avons vu le rôle du choc dans le déterminisme de cet accident et la difficulté qu'il y a parfois à dire si l'infarctus cause la lésion cérébrale ou inversement (un cas de W.-B. Bean).

Au point de vue clinique, la symptomatologie nerveuse masque en général l'infarctus du myocarde. Dans le cas du malade de M. le Professeur Agrégé Leng-Levy que nous rapportons dans nos observations originales, l'hémiplégie s'est installée brutalement, mais sans coma et elle siège à gauche. On aurait pu songer, chez ce cirrhotique, à une hémorragie cérébrale, s'il y avait eu coma ; de plus, l'hémiplégie gauche n'est pas favorable à une embolie et, d'autre part, un embolus dû à l'infarctus du myocarde aurait suivi

celui-ci d'au moins une semaine. Le fait que cette hémiplégie n'ait pas régressé nous fait penser qu'il s'agit là d'un thrombus cérébral. Le diagnostic d'infarctus cardiaque a pu être porté ici grâce au trépied : douleur précordiale, chute tensionnelle, température à 38°. Signalons l'existence d'une hyperleucocytose et d'une tachyarythmie.

L'hémiplégie est au décours de l'infarctus du myocarde. — Deux cas sont à considérer :

1er CAS : il s'agit d'une complication embolique de l'infarctus, l'embol s'étant détaché du « mural thrombi ». Elle survient en général dans la deuxième ou la troisième semaine de la maladie. Cette forme est bien connue et n'offre, au point de vue diagnostic, que peu d'intérêt. Le début en est généralement dramatique, terrassant le sujet qui tombe dans un coma plus ou moins profond, avec parfois des spasmes convulsifs généralisés ou Bravais-Jacksonniens. Si l'état vigil est conservé, il n'est pas rare de noter des troubles psychiques à type d'onirisme ou de confusion mentale. L'hémiplégie est flagrante dès le début, le plus fréquemment droite. Dès que le coma se dissipe, on se rend compte que le déficit moteur frappe la face et les deux membres supérieur et inférieur, prédominant manifestement sur ce dernier. Au niveau des membres, la diminution de la force musculaire est globale et non point distale, comme dans les hémiplégies corticales. Les troubles de la parole s'objectivent dès que la conscience réapparaît ; ils portent au maximum sur l'expression du langage ; le sujet est dans l'impossibilité de s'exprimer. Il est exceptionnel que cette anarthrie soit absolument pure ; il s'y ajoute des signes de la série aphasique (mauvaise compréhension des ordres parlés ou écrits, troubles de la mémoire). Au bout de quelques jours, cette anarthrie peut se muer en une dysarthrie qui va s'améliorer, voire disparaître en quelques mois. Mais, il n'est pas rare que le trouble du langage persiste d'une manière définitive. L'hémiplégie, pendant

ce temps, est passée au stade de contracture en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur. La flaccidité se prolonge parfois longtemps au membre inférieur, rendant l'impotence fonctionnelle encore plus considérable. Les troubles de la sensibilité sont ordinairement discrets. Cette hémiplégie est définitive.

2e CAS : l'hémiplégie est la conséquence d'un trouble hémodynamique (insuffisance cardiaque). Elle apparaît le plus souvent au milieu d'un état grave de décompensation. Le début est rarement marqué par un coma, plus fréquemment par de l'obnubilation intellectuelle avec conscience partiellement conservée.

L'hémiplégie survient dans le décours de l'infarctus du myocarde, parfois à une époque très éloignée de l'accident infarctoïde. C'est ainsi que le malade de MOUDON, ANDRE et PICARD fit un infarctus en 1931 ; le 25 avril 1944, il entre à l'Hôpital Sainte-Anne de Toulon dans un état d'hyposystolie marqué, avec complications nerveuses ; une aphasie durant trois heures, puis une hémiplégie gauche avec de l'anarthrie.

CHAVANY décrit l'hémiplégie de la décompensation cardiaque comme étant indifféremment droite ou gauche. Elle peut s'installer rapidement complète, mais le plus souvent s'installe par à-coups, commençant par une monoplégie qui frappe le membre supérieur. Dans la règle, le déficit moteur prédominera toujours sur le membre supérieur, la face pourra être touchée, mais le membre inférieur sera généralement épargné.

— Si l'hémiplégie est à droite, il coexiste toujours un certain taux d'aphasie de Broca, à grande prédominance d'anarthrie qui pourra rapidement évoluer vers une dysarthrie plus ou moins accentuée.

— Si l'hémiplégie est à gauche, on peut aussi noter, au début, des troubles de la parole qui vont disparaître complètement dans les semaines suivantes.

Les troubles de la sensibilité sont plus accentués que dans la forme embolique.

On peut observer, dès le début, des signes de la série pseudo-bulbaire ; mais, si dans son évolution, l'hémiplégie peut persister ou rétrocéder, ces signes seront le plus souvent l'aboutissement de récidives fréquentes, véritable état de claudication intermittente cérébrale, comme le nomme DUMAS.

B. LES DÉFAILLANCES NERVEUSES LOCALES

Si l'hémiplégie et le coma sont les accidents les plus fréquents, des déficiences mieux systématisées du système nerveux central, quoique plus rares, offrent un intérêt d'autant plus grand qu'elles affectent des endroits privilégiés, d'une très grande sensibilité à toute perturbation du système neuro-végétatif ou de l'hémodynamisme.

Nous examinerons successivement : les paralysies faciales, le vertige d'effort et la syncope dans l'infarctus du myocarde.

a) *Les paralysies faciales.* — Elles ont les mêmes causes et surviennent aux mêmes époques que les hémiplégies auxquelles elles sont souvent associées, comme nous l'avons vu. Elles sont toujours d'origine centrale.

La paralysie faciale gauche de type central de notre malade n° 3 offre un intérêt par sa pureté, aucun autre signe neurologique n'étant décelable. Le 11 janvier, surgissait l'accident infarctoïde qui devait aboutir à une perte de substance cardiaque considérable. Le 16 apparaissait la paralysie faciale qui persista jusqu'à la mort survenue brusquement le 28 janvier. La tension artérielle était de 11-10. L'autopsie du cerveau n'ayant pas été faite, un doute subsiste quant à la possibilité de lésion par embol ou thrombus. Cependant, l'effondrement tensionnel, et surtout une formule aussi convergente que 11-10, permettent de penser que, chez ce spécifique ancien dont les artères cérébrales devaient être sclérosées, une anoxie permanente

a créé ce trouble à l'endroit le plus déficient de la circulation cérébrale.

Dans l'observation de MOUDON déjà citée, le malade fait, cinq ans après son infarctus, une paralysie faciale brusque à droite, avec hémiparésie du même côté. Ces troubles régressent en quarante-huit heures. Deux ans plus tard, brusquement à son réveil, le malade présente une paralysie faciale gauche de type central, sans autres signes neurologiques ; elle cède en deux heures par une injection d'acétylcholine, faisant admettre qu'il s'agit là d'angiospasmes.

Parfois, la paralysie précède ou accompagne l'accident cardiaque, masquant celui-ci. C'est le cas du malade n° 3 rapporté par COLE et SUGARMAN : un homme de 57 ans avait présenté une paralysie faciale gauche et une hémiplégie gauche transitoire ; il devient soudain inconscient ; on décèle de nouveau une paralysie faciale gauche et plus tard, une hémiplégie droite. A l'autopsie, on ne découvre aucune lésion cérébrale, mais l'examen du cœur révèle un infarctus qui n'avait pas été soupçonné. Il s'agissait probablement d'un angiospasme vasculaire.

Notons une parésie transitoire du facial droit, préinfarctoïde dans le cas de la malade n° 6 des mêmes auteurs.

b) *Le vertige d'effort.* — Il est un domaine non-cortical, où toute réduction de l'apport sanguin est ressentie d'une manière particulièrement sensible chez certains sujets : c'est l'appareil vestibulaire.

Qu'il s'agisse d'un spasme ou d'un trouble hémodynamique, le trouble vestibulaire peut apparaître à un instant quelconque de la maladie, se traduisant par des sensations vertigineuses intolérables. C'est le Professeur WARTER qui a mis en valeur, dans l'infarctus du myocarde, ce symptôme si commun au cours d'affections cardio-vasculaires. Dans une étude sur les complications de l'infarctus myocardique, HOCHREIN trouve ces vertiges dans plus d'un tiers des cas.

L'observation de notre malade n° 2 montre l'existence de sensations vertigineuses intenses survenant au cours de la marche, d'une part avant l'accident cardiaque, d'autre part contemporaines de cet accident. Si, dans le second cas, la chute tensionnelle à 11-9 rend compte d'une anoxie du système vestibulaire, dans le premier cas, par contre, le problème est plus complexe, car la tension est de 19-5 ; l'énorme différentielle, signant l'insuffisance artérielle de la maladie de HODGSON, rend compte d'une ischémie diastolique vestibulaire, cependant qu'une excitation vasomotrice des artères soumises à une telle différentielle peut entraîner des angiospasmes.

Le Professeur WARTER insiste sur la valeur d'alarme que peut avoir le vertige lorsqu'il survient à l'effort. Dans une observation, il note ce symptôme trois ans avant l'accident infarctoïde ; le vertige est exactement proportionnel à l'effort. Pour M. WARTER, il est l'équivalent de l'angor survenant à l'effort qui précède souvent la crise d'infarctus.

c) *La syncope.* — De nombreux auteurs signalent dans toute l'évolution de l'infarctus du myocarde, des épisodes syncopaux. COLE et SUGARMAN notent plusieurs de ces symptômes chez une malade avant l'infarctus. Le drame infarctoïde s'est d'ailleurs développé chez cette femme sur le mode neurologique (hémiplégie avec aphasie). Il en est de même chez les malades de BEAN et READ et de WARTER.

L'épisode syncopal peut également être contemporain du choc, ou se présenter comme séquelle révélant l'insuffisance cardiaque consécutive à l'infarctus (MOUDON).

Au point de vue pathogénique, retenons principalement l'existence d'un réflexe syncopal par irritation du sinus carotidien.

d) A côté de ces trois types d'affections, il en est d'autres beaucoup plus rares qui montrent :

— D'une part, la disparité des atteintes cérébrales

(l'anoxie ou le spasme frappant électivement une artère préalablement lésée ou irritée) ;

— D'autre part, la nécessité d'un examen neurologique complet chez tous les cardiaques.

Nous avons vu la fréquence *des aphasies* au cours d'hémiplégies droites. RACE et LISA notent deux cas d'aphasie pure ; mais parfois, il ne s'agit que de dysarthrie (CHINI).

Ailleurs, c'est *une parésie transitoire du grand oblique de l'œil droit* en période de surmenage (KOURILSKY) : le malade voit soudain chevaucher l'une sur l'autre les lignes de son journal.

Enfin, ce sont *des troubles oculaires*, soit un rétrécissement du champ visuel (G. DREYFUS, MAMOU), soit une diminution de l'acuité visuelle (WARTER et VOEGTLIN).

C) A la limite de notre « avenue neurologique », nous rencontrons deux syndromes, l'un fréquent, l'autre rare dans l'infarctus du myocarde.

a) *Les crises convulsives.* — GALLAVARDIN, BASCOURET, DAGNINI, MICHELAZZI, CHINI ont décrit des formes de grand mal, CHINI des formes de petit mal. La venue de ces crises est des plus variables et défie toute systématisation.

Chez un malade de BEAN et READ, il se produit une crise convulsive au moment de l'atteinte cardiaque, mais le malade est un ancien épileptique.

Dans un cas cité par COLE et SUGARMAN, le malade est animé de mouvements convulsifs ; les examens neurologiques étant négatifs, le diagnostic possible de tumeur cérébrale est posé ; huit jours après, des modifications cardiaques apparaissent ; on pratique un électrocardiogramme qui montre un infarctus du myocarde. Celui-ci est confirmé à l'autopsie, alors que sur l'encéphale, on ne trouve que des lésions de sclérose artérielle et de congestion vasculaire à la base.

Par les lésions qu'il cause au cœur, l'infarctus peut engendrer un état de mal convulsif ; c'est ainsi que l'on rencontre des crises comitiales dans l'insuffisance cardiaque, au cours d'un syndrome de STOKES-ADAMS (M.-J. VIDAL)...

Parmi les troubles psychiques, nombreux sont ceux qui ne sont que des équivalents comitiaux, et les accès de rire et de pleurer, les cris, l'agitation de notre malade n° 2 peuvent entrer dans ce groupe. Rappelons d'ailleurs que le pouls était à 40, ce qui l'apparente aux formes convulsives au cours d'un syndrome de STOKES-ADAMS.

b) Mais, *les formes à ramollissement bulbaire* sont encore plus proches de « l'avenue psychiatrique ».

WARTER et VOEGTLIN rapportent le cas d'un homme de 52 ans chez qui on assiste au développement simultané d'infarctus du myocarde et d'un syndrome neurologique traduisant des lésions à dominance bulbo-protubérantielle, à savoir : « dysarthrie, fibrillation linguale, pleurer spasmodique, perturbations des épreuves cérébelleuses, nystagmus horizontal et vertical, présence de réflexe palmo-mentonnien, troubles de la fonction respiratoire ; l'évolution s'étend sur deux mois et demi pour aboutir à la mort dans un tableau de grande déchéance mentale ». L'examen anatomo-pathologique confirme l'existence d'un foyer de myomalacie à la pointe et la face antérieure du ventricule gauche, un foyer de malacie et un état lacunaire du cerveau.

Or, les atteintes basilaires intéressent non seulement les voies de la sensibilité, les centres cénesthésiques, mais encore *les centres d'opérations réflexes viscéro-viscérales.*

Devant un tel tableau, où les deux lésions, cardiaque et viscérale, vont de pair, on est en droit de se demander si la lésion nerveuse n'a pas précédé la lésion cardiaque. D'autre part, on connaît l'existence d'association symptomatologique viscéro-coronarienne, comme le syndrome cardio-gastro-angineux de LIAN, où on trouve nausée, vomissement, malaise gastrique. Ces symptômes pouvant appartenir à la

série bulbaire, on conçoit que, dans certains cas, les troubles viscéraux voilent l'atteinte bulbaire, ce qui en diminue apparemment la fréquence.

3° Le syndrome psychiatrique dans l'infarctus du myocarde.

Loin d'être constants dans l'infarctus du myocarde, les troubles psychiques sont ceux qu'on observe le plus fréquemment dans le cadre des accidents nerveux. (Bean et Read, Bickel, Van Bogaert et Van Genabeuk, Dreyfus et Mamou, Gallavardin, Hochrein, Kjaergaard, Levine, Smith, Wearn, Worms, Zimmermann.)

Les troubles psychiques peuvent s'observer à titre épisodique dans tout infarctus. Ils marquent de leur empreinte l'avenir des malades stabilisés au point de vue cardiaque, les rendant anxieux, obsédés, créant ainsi des psychoses de l'effort, l'indifférence, le dégoût du travail (Bickel).

Hochrein, faisant en 1937, une enquête sur la vie sociale de 123 malades apparemment guéris, en trouve 21 incapables de tout travail, 38 capables d'un travail restreint. Parmi les causes de cette incapacité, il range, à côté des troubles circulatoires et digestifs, l'altération du caractère, la céphalée, l'insomnie, des manifestations anxieuses ou un état dépressif.

Plus intéressants sont les cas où ces troubles occupent la première place dans le tableau clinique. Worms en distingue deux formes :

— la forme comateuse,

— la forme confusionnelle.

A) *La forme comateuse* :

Nous en avons donné un exemple en traitant du coma (observation de Bickel).

Le premier malade dont WORMS rapporte l'observation résume assez bien le tableau. Il s'agit d'un homme de 60 ans, dyspnéique, arythmique, sans troubles du complexe auriculo-ventriculaire, présentant des œdèmes malléolaires. Mais cet homme est « confus, par accès, dans les premiers jours, puis bientôt en proie à une désorientation permanente, enfin à un état d'obnubilation et d'inconscience qui précède la mort de près de deux semaines. A cette période, la torpeur progressive, des tressaillements musculaires, un rythme respiratoire de CHEYNES-STOKES, des accès de hoquet, joints à la pâleur du visage, à l'anorexie, aux vomissements, réalisent toute l'apparence clinique d'un syndrome azotémique ». Cependant, toutes les constantes humorales sont normales. C'est l'autopsie qui révéla l'infarctus du myocarde, alors que le cerveau était indemne de toute lésion.

Le tableau du malade de G. DREYFUS et MAMOU est à peu près identique.

B) *La forme confusionnelle* :

Ce syndrome peut être illustré par la seconde observation de WORMS. Le malade ayant fait un infarctus du myocarde et étant parfaitement lucide, tombe progressivement, à partir du deuxième jour, alors que la tension artérielle s'abaisse de 15-9 à 8-6, dans un état d'indifférence, coupé de bouffées délirantes. « Plusieurs mois après, alors qu'il a repris une vie physique relativement normale, le sujet demeure incapable de suivre une conversation ou de s'attacher à une lecture ; il écrit de façon peu cohérente, omet de signer ses lettres. Son jugement s'est appauvri, des troubles amnésiques apparaissent et des troubles du caractère, susceptibilité anormale et accès de colère ». On peut ainsi observer parfois un véritable tableau de paralysie générale dans sa forme psychiatrique, ou de delirium tremens, comme dans le cas d'un malade de FETTERMAN et ASHE.

Le début peut être d'apparition brutale (cas cité par Van Bogaert et Van Genabeuk). Enfin, le tableau peut être transitoire et ne laisser que peu de séquelles.

La pathogénie invoquée dans ces troubles psychiques ressort uniquement des troubles hémodynamiques déjà décrits, les autopsies faites dans ces cas n'ayant rien montré au point de vue cérébral.

CONCLUSIONS

Ainsi, à côté de formes et de complications classiques qui appellent instinctivement un examen du cœur dans la crainte d'une myomalacie (troubles digestifs, troubles pulmonaires...), des accidents nerveux viennent bouleverser le tableau clinique.

Nous les classerons en deux grands groupes d'importance inégale. D'une part, les accidents nerveux qui surviennent dans la période post-infarctoïde, le diagnostic d'infarctus étant généralement fait à cette époque ; d'autre part, ceux qui sont prémonitoires ou contemporains de l'infarctus du myocarde.

1er Groupe d'accidents nerveux : les complications nerveuses de l'infarctus du myocarde.

Elles sont connues depuis longtemps ; nous n'y insisterons pas. Disons seulement l'intérêt qu'il y a pour le cardiologue à les rechercher. Souvent, elles sont le début d'une maladie thrombo-embolique d'origine cardiaque exigeant la reprise de l'héparination (deuxième phase d'hypercoagulabilité), ou l'annonce d'une défaillance cardiaque secondaire. La pratique d'un électroencéphalogramme serait intéressante car elle montrerait, d'après F. ROHMER, des tracés singuliers, évocateurs du trouble encéphalique.

2e Groupe d'accidents nerveux : « les équivalents angineux ».

D'un intérêt capital, tant au point de vue du diagnostic que de la prophylaxie, ces accidents appartiennent aux trois ordres nerveux : végétatif, neurologique, psychiatrique.

a) *Les accidents nerveux prémonitoires* :

A côté des algies précordiales bien connues, nous avons vu l'existence d'accidents évocateurs :

— la sensation vertigineuse survenant à l'effort ;

— des paralysies diverses ;

— des troubles psychiques de la série confusionnelle et des myasthénies.

Ils sont caractérisés par le fait qu'ils sont transitoires, survenant généralement après un effort, une période de surmenage, dans le mois qui précède l'accident, voire plusieurs années avant (WARTER). Véritables « symptômes d'alarme », dus soit à un angiospasme cérébral, soit à une diminution du débit circulatoire, ils sont l'annonce d'un dérèglement neuro-végétatif qui lèsera le cœur.

Devant ces accidents, qui inquiètent toujours le malade et son entourage, on devra songer à faire un examen cardiaque. Cliniquement, on ne trouve rien au cœur ; aussi est-on autorisé à se mettre dans les conditions où survient le symptôme, c'est-à-dire à faire accomplir au malade un certain travail musculaire et à pratiquer un électrocardiogramme qui, parfois, montrera des déformations évocatrices du complexe ventriculaire.

De plus, on se trouve soit au voisinage, soit au début de la première phase d'hypercoagulabilité sanguine. Aussi est-ce dans cette période qu'un traitement prophylactique par l'héparine sera efficace, d'autant plus qu'à côté de son action anti-coagulante, l'héparine agit sur le système neuro-végétatif et sur l'architecture protido-lipidique. On pourra d'ailleurs « potentialiser » son action par le Largactyl qui éloignera l'orage neuro-végétatif redouté.

b) *Les accidents nerveux concomitants* :

Ils sont généralement spectaculaires. Si le drame neuro-végétatif, avec son tableau de choc et la douleur constrictive, évoque pathognomoniquement l'infarctus du myocarde, le

drame nerveux central domine le tableau, laissant ignorer l'accident cardiaque. Qu'il emprunte la voie neurologique ou la voie psychiatrique, le malade sera dirigé sur un service de neurologie.

Devant un tableau de coma, d'hémiplégie, d'aphasie, de paralysies diverses, d'accès convulsifs, de confusion mentale, on peut ne pas songer à un infarctus du myocarde. Et pourtant, les statistiques prouvent que ce n'est point là un cas exceptionnel.

La pratique systématique de l'électrocardiogramme dans toute hémiplégie a permis à COLE et SUGARMAN d'affirmer le diagnostic d'infarctus du myocarde, alors qu'aucun signe cardiaque n'était perceptible. Aussi pensons-nous que cette façon de faire devrait être généralisée dans les services de neurologie, vu son intérêt pratique et théorique.

En effet, s'il est incontestable que de tels accidents sont sous la dépendance de l'infarctus (troubles hémodynamiques agissant sur des artères cérébrales préalablement lésées, spasmes, réflexes adventitiels...), par contre, des faits laissent penser qu'il existe souvent une simultanéité dans l'établissement des lésions cardiaque et cérébrale (identité des lésions artérielles, rapports entre les systèmes vaso-moteurs, dépendance à un même organisme régulateur...). Ainsi peut-on faire entrer ces lésions dans le cadre plus général de « la maladie infarctoïde ».

Bien plus, on peut émettre un doute sur la préséance des lésions cardiaques, et se demander si certains infarctus du myocarde ne sont pas dus à une lésion cérébrale primitive. D'ailleurs, nous avons vu qu'il fallait considérer l'infarctus du myocarde comme la conséquence d'un orage neuro-végétatif. Il y aurait donc toujours à l'origine du drame cardiaque un drame nerveux.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes ; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Pour le Doyen : L'Assesseur,
R. SIGALAS

Vu :
Le Président du Jury,
CREYX

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 15 Juillet 1954.

Le Recteur,
E. DELAGE

BIBLIOGRAPHIE

1. Abbott (W.-D.) et Fay (O.-J.). — « Coronary Sclerosis in Head Injuries » (*J.A.M.A.*, 1941, **116**, 1052).
2. Barnes (A.-R.). — « Cerebral Manifestations of Paroxysmal Tachycardia » (*Am. J. M. Sc.*, 1926, **171**, 489).
3. Bascourret (M.). — « Infarctus du myocarde à forme syncopale. Considérations thérapeutiques » (*Arch. Mal. Cœur*, 1937, **30**, 899-902).
4. Basset (M.-A.). — « Phénomène de choc de l'infarctus du myocarde » (*Arch. Mal. Cœur*, 1951, **44**, 426-431).
5. Bean (W.-B.). — « Infarction of the Heart. - I. Predisposing and Precipitating Conditions » (*Am. Heart J.*, 1937, **14**, 684).
6. Bean (W.-B.). — « Infarction of the Heart. - II. Symptomatology of Acute Attack » (*Ann. Int. Med.*, 1938, **11**, 2086).
7. Bean (W.-B.). — « Infarction of the Heart. - III. Clinical Course and Morphological Findings » (*Ann. Int. Med.*, 1938, **12**, 71).
8. Bean (W.-B.) et Read (C.-T.). — « Central Nervous System Manifestations in Acute Infarction » (*Am. Heart J.*, 1942, **23**, 362-376).
9. Bickel (G.). — « Infarctus du myocarde à type d'ictus apoplectique » (*Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôp.*, 1935, 1533-1538).
10. Blummer (G.). — « The Importance of Embolism as a Complication of Cardiac Infarction » (*Ann. Int. Med.*, 1937, **11**, 499-503).
11. Van Bogaert et Van Genabeuk. — « A propos d'une forme cérébrale de l'infarctus du myocarde » (*Arch. Mal. Cœur*, 1944, p. 117).

12. Bongini (O.). — « Infarto miocardico ed emiplegia terminale « senza focolaio » in iperteso con extopia renale unilaterale » (*Sett. Med.*, 1946, **34**, 207-210).

13. Boulin (R.), Uhry (P.), Kaufmann (H.). — « L'hyperglycémie dans l'infractus du myocarde » (*Presse Med.*, 1954, **62**, 77-78).

14. Bouvrain (Y.), Tanret (P.) et Mathe (G.). — « Sur la signification de certaines perturbations humorales dans les suites défavorables d'un infarctus du myocarde » (*Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp.*, 1952, **68**, 81-86).

15. Boyer (N.-H.). — « Cardiogenic Shock » (*New Engl. J. Med.*, 1944, **230**, 226-256).

16. Brenning (R.). — « Encephalomyocarditis Acute Disease sui generis » (*Upsala Läkarif förh.*, 1951, **56**, 51-57).

17. Chavany (J.-A.). — « L'hémiplégie des cardiaques » (*Presse Méd.*, 1936, **29**, 587-588).

18. Clerc (A.). — « Enquête sur le pronostic éloigné de l'infarctus du myocarde » (*Bull. Acad. Méd.*, 1944, p. 189-192).

19. Cole (S.-L.) et Sugarman (J.-N.). — « Cerebral Manifestations of acute Myocardial Infarction » (*Am. J. M. Sc.*, 1952, p. 35-40).

20. Conner (L.-A.) et Holt (E.). — « The Subsequent Course and Prognosis in Coronary Thrombosis » (*Am. Heart J.*, 1930, **5**, 705).

21. Coppo (M.). — « Sundrome associata coronarica e cerebrale » (*Med. Internaz.*, 1946, **54**, 27-30).

22. Creyx (M.), Leng-Levy (J.), Serres (A.) et David-Chausse (F.). — « A propos de quelques observations d'accidents neurologiques au cours de l'infarctus du myocarde » (*Soc. Médicale des Hôpitaux de Bordeaux*, séance du 15 juin 1954).

23. Danielopolu (D.). — « Infarctus du myocarde. Accident de la stellectomie dans l'angine de poitrine » (*Presse Méd.*, 1948, **28**, 337-338).

24. Desprez. — *Troubles mentaux au cours de l'infarctus du myocarde* (thèse Paris, 1944).

25. Donzelot (E.) et Kaufmann (H.). — « Sur l'existence d'une réaction surrénale consécutive à l'infarctus du myocarde » (*Acad. Nat. Méd.*, séance du 5 mai 1953).

26. Donzelot (E.). — « Infarctus du myocarde et troubles vasomoteurs » (*Presse Méd.*, 1942, **50**, 1-2).

27. Donzelot (E.). — « Infarctus du myocarde » (*La Pratique médicale illustrée*, Doin, édit., Paris, 1931).

28. Dozzi (D.-L.). — « Unsuspected Coronary Thrombosis in Patients with Hemiplegia. A Clinical Study » (*Ann. Int. Med.*, 1939, **12**, 1991-1995).

29. Dozzi (D.-L.). — « Cerebral Embolism as a Complication of Coronary Thrombosis » (*Am. J. Med. Sc.*, 1937, **194**, 824-830).

30. Dreyfus (G.), Mamou (H.), Chaiat (J.) et Attal (Cl.). — « Infarctus du myocarde à symptomatologie cérébrale » (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1948, **24**, 505-508).

31. Dumas (A.). — « Manifestations cérébrales de l'insuffisance ventriculaire gauche » (*J. Méd. de Lyon*, 1927, **8**, 475).

32. Esmein et Donzelot (E.). — « La forme syncopale de la tachycardie paroxystique » (*Presse Méd.*, 1914, **22**, 489).

33. Euziere (J.), Page (P.), Loubatieres (R.) et Labauge (R.). — « Infarctus myocardique au cours d'un syndrome neuro-œdémateux de l'adulte » (*Soc. des Sc. Méd. et Bio. de Montpellier*, 30 juin 1950).

34. Ferris (E.-B.), Capps (R.-B.) et Weiss (S.). — « Carotid Sinus Syncope and its Bearing on the Mechanism of the Inconscious State and Convulsion » (*Medicine*, 1935, **14**, 377).

35. Fetterman (J.-L.) et Ashe (W.-F.). — « Cerebral Debut of Certain Cases of Cardiac Disease » (*Ohio State M. J.*, 1938, **34**, 1345).

36. Fleming (H.-W.) et Naffziger (A.-C.). — « Physiology and Treatment of Transient Hemiplegia » (*J. A. M. A.*, 1927, **89**, 1484).

37. Foscarini, Postelli et Vegetti. — « Sindromi neurologiche dell'infarto miocardico » (*Boll. Sc. Med. di Bologna*, 1950, p. 63-78).

38. Froment (R.). — « Coronarite thrombosante non infarctogène » (*J. Méd. Lyon*, 1943, p. 731).

39. Gallavardin et Gravier. — « Formes cliniques de l'infarctus du myocarde » (*Annales de Méd.*, 1926, **20**, 161).

40. Garvin. — « Mural Thrombi in the Heart » (*Am. Heart J.*, 1941, **21**, 713-720).

41. Gheraducci (D.). — « Sui disturbi psichici dell'infarcto del miocardio » (*Riv. di Pat. Nerv. e Ment.*, 1951, p. 230-233).

42. Giordano (G.). — « Manifestazioni neurologiche e infarto del miocardio » (*Prog. Med.* (Napoli), 1952, p. 33-38).

43. Glennaud (P.-M.) and Read (H.-S.). — « Similar Symptoms Produced by Hyperactive Carotid Sinus Reflex, Angina Pectoris and Myocardial infarction ; case » (*Am. Heart J.*, 1946, **31**, 792-798).

44. Granirer (L.-W.). — « Acute Coronary Artery Occlusion and Diabetic Acidosis Coma, with Recovery » (*M. Clin. North America*, 1947, **31**, 764-773).

45. Hochrein (M.). — *Der Myokardinfarkst* (1 vol., Leipzig, 1937).

46. Hochrein (M.) et Schleicher (I.). — « Zur prophylax lebensbedrohlicher komplikationen beim myokardinfarkt » (*Med. Mschr.*, 1952, p. 289-295).

47. Jandolo (C.). — « Le forme cliniche atipiche dell'infarto del miocardo » (*E.S.I. Napoli*, 1946).

48. Kjaergaard (H.). — « Cerebral Symptoms in Acute Myocardial Infarction » (*Acta Med. Scandin.*, 1936, **88**, 196).

49. Kourilsky (R.) et Marchal (M.). — « Infarctus du myocarde : forme presque latente » (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1935, p. 1046-1058).

50. Langen (C.-D.). — « Cerebrale Verschijnselen bij net acute Myocard Infarct » (*Nederlandsch Tudschrift Voor Geneeskunde* (Amsterdam), 1952, **96**, 1738-1741).

51. Laplane (R.), Pautrat (J.) et Soulie (P.). — « Contribution expérimentale à la pathogénie des infractus myocardiques réflexes. Rôle des formations neuro-végétatives aortiques » (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1950, p. 1623-1627).

52. Laubry (Ch.), Soulie (P.) et Zaden (E.). — « A propos d'une coronarite diffuse. Réflexions sur le diagnostic d'infarctus du myocarde et de ses complications emboliques » (*Arch. Mal. Cœur*, 1940, **18**, 33).

53. Ledoux (E.) et Jacquot (G.). — « Les hémiplégies et aphasies transitoires des cardiaques » (*Presse Méd.*, 1933, **65**, 1285-1286).

54. Lenegre (J.). — « Troubles de la coagulation du sang et insuffisance cardiaque » (*Entret. de Bichat*, 1952, p. 61-64).

55. Levine et Brown (C.-L.). — « Coronary Thrombosis ; its Various Clinical Features » (*Medicine*, 1929, **8**, 245).

56. Mahoudeau (D.), Daum (S.) et Dubribay (J.). — « Coagulabilité du sang et accidents vasculaires cérébraux » (*Presse Méd.*, 1954, **62**, 262-263).

57. Mariani (R.). — « Infarto miocardico e complicazioni neurologiche » (*Ospedale Maggiore* (Milano), 1952, **40**, 205-209).

58. Master (A.-M.), Dack (S.) et Jaffe (H.-L.). — « Coronary Thrombosis ; an Investigation of Heart Failure and others Factors in its Course and Prognosis » (*Am. Heart J.*, 1937, **13**, 330).

59. Meakin et Eakin (W.-W.). — « Coronary Thrombosis : a Clinical and Pathological Study » (*Canadian Med. Assoc. J.*, 1932, **26**, 18).

60. Moise (R.) et Mantz (J.-M.). — « Hémiplégie droite symptomatique d'un infarctus du myocarde » (*Strasbourg Med.*, 1953, **4**, n° 11, p. 605-608).

61. Morelli (A.) et Lamarca (V.). — « Sindromi neurologiche dell'infarto del miocardico » (*Riforma Med.* (Napoli), 1951, **29**, 793-797).

62. Moudon (H.), Andre (J.-J.) et Picard (P.). — « Troubles encéphaliques et cardiopathie » (*Arch. Mal. Cœur*, 1942, **35**, 156-159).

63. Nardi (F.-L.). — « Infarto miocardico a sintomalogia iniziale prevalentemente psychica » (*Acad. Med.* (Torino), 1952, **67**, 4, p. 177-179).

64. Nay (R.-M.) et Barnes (A.-R.). — « Incidence of embolic or Thrombotic Processes ; during Immediate Convalescence from Acute Infarction » (*Am. Heart J.*, 1945, **30**, 65-72).

65. Parkinson (J.) et Bedford (D.-E.). — « Cardiac Infarction and Coronary Thrombosis » (*Lancet*, 1928, **1**, 34).

66. Race (G.-A.) et Lisa (J.-R.). — « Combined Acute Vascular Lesions of Brain and Heart. A Clinical-Pathologic Study of 15 cases » (*Am. J. Med. Sc.*, 1945, **210**, 732-737).

67. Rathery (F.), Bachman (S.) et Klotz (H.-P.). — « Infarctus du myocarde et hypochlorémie » (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1937, p. 789).

68. Rossi (C.) et Consolini (M.). — « Complicazioni cerebrial nell'infarto miocardico. Arcispedale S. Anna di Ferrara » (*Rivista trimenstrale di scienze mediche*, 1952, **5**, 4, 427-430).

69. Scheinberg (P.). — « Cerebral Circulation in Heart Failure » (*Am. J. of Med.*, 1950, **8**, 148).

70. Selzer (A.). — « The Hypotensive State Following Acute Myocardial Infarction. Clinicals Observations » (*Am. Heart J.*, **44**, 1-11).

71. Smith (C.), Sauls (H.-C.) et Bellew (J.). — « Coronary Occlusion. A Clinical Study of 100 Patients » (*Ann. Int. Med.*, 1942, **17**, 681).

72. Soloman (P.) et Aring (C.-D.). — « The Cause of Coma in Patients Entering a General Hospital » (*Am. J. M. Sc.*, 1934, **188**, 805).

73. Soulie (P.), Cliche (P.) et Papanicolis (I.). — « Les thromboses pariétales organisées des cavités du cœur » (*Arch. Mal. Cœur*, 1949, **42**, 669-688).

74. Stead (E.-A.) et Ebert (R.-V.). — « Shock Syndrome Produced by Failure of the Heart » (*Arch. Int. Med.*, 1942, **69**, 369).

75. Swan (H.-R.) et Simoson (L.-H.). — « Hiccups Complicating Myocardial Infarction » (*New-England J. of Med.*, 1952, **247**, 726-728).

76. Vidal (M.-J.). — « Etat de mal convulsif au cours d'un syndrome de Stokes-Adams engendré par un infractus du myocarde » (*Soc. des Sc. Méd. et Bio. de Montpellier*, 4 juin 1943).

77. Warter (J.), Voegtlin (R.), Grappe (J.) et Wackenheim (A.). — « Manifestations neurologiques au cours d'un infarctus du myocarde » (*Strasbourg Méd.*, 1952, **3**, 5, 289-293).

78. Warter (J.), Voegtlin (R.) et Grappe (J.-M.). — « Ramollissement bulbaire, manifestation dominante au cours d'un infarctus du myocarde » (*Strasbourg Méd.*, 1952, **3**, 10, 759-764).

79. Warter (J.) et Schwartz (J.). — « Le vertige d'effort, signe prémonitoire de l'insuffisance coronarienne et de l'infarctus du myocarde » (*Strasbourg Méd.*, **3**, 1, 38-41).

80. Weekly. — « Clinico-pathological Exercises Coronary Occlusion with Myocardial Infarction : Cerebral Embolus with Infarction of Right Temporal and Parietal Lobes » (*New-England J. of Med.*, 1953, **248**, 23, 985-987).

81. Warter (J.), Moise (R.), Hauswald (R.) et Simber (M.). — « Formes neurologiques de l'infarctus du myocarde ; à propos de trois observations nouvelles » (*Strasbourg Méd.*, 29 nov. 1953).

82. White (P.-D.). — *Heart Disease* (1 vol., The Macmillan Company, New-York, 1944).

83. Worms (R.). — « Les troubles psychiques de l'infarctus du myocarde » (*Synthèse*, 1939, **1**, 7-10).

84. WORMS (R.). — « Les troubles psychiques de l'infarctus du myocarde » (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1948, p. 916-918).

85. WORMS (R.). — « Les accidents cérébraux de l'infarctus du myocarde » (*Entr. de Bichat*, 1952, p. 207-212).

86. WORMS (R.), BERTRAND (I.), PEQUIGNOT (H.) et CHAOUAT (Y.). — « Encéphalite hémorragique au cours d'un infarctus du myocarde » (*Soc. Méd. Hôp.*, 1953, p. 665-675).

87. ZIMMERMANN (VON O.) MEINZINGEN. — « Uber larvierte bilder des akuten myokardinfarkt » (*Klin. Wschr.*, 1942, **20**, 1113-1119).

88. ZIMMERMANN (VON O.) MEINZINGEN. — « Storingen des kohlehydratstoff wechsels beim acuten myokardinfarkt » (*Klin. Wschr.*, 1942, **20**, 1219-1222).

Imprimerie SAMIE. 21-23, Rue Teulère, Bordeaux — Dépôt légal n° 15.484 — 3me Trimestre 1954